ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.
A. Davy, successeur.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LES DOCTEURS

Ch. LASÈGUE
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Membre de l'Académie de médecine.

S. DUPLAY
Professeur de pathologie chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

HANOT
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1882. — VOLUME I

(VIIe SÉRIE, TOME 9)
149e VOLUME DE LA COLLECTION.



PARIS

ASSELIN ET Cie, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1882

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES LÉSIONS RÉNALES DANS LEUR RAPPORT AVEC L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE.

(EXPÉRIENCES ET FAITS CLINIQUES.)

Par le Dr I. STRAUS,
Agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Tenon.

I

Lorsque Bright le premier et Traube après lui appelèrent l'attention sur la fréquence, dans les néphrites chroniques, de l'hypertrophie du cœur et en particulier du ventricule gauche, le fait non seulement de la coexistence, mais encore de la subordination de la lésion cardiaque à la lésion rénale ne fut pas sérieusement mis en doute. Les divergences ne portèrent guère que sur le mode de production de cette hypertrophie secondaire du cœur. Les uns admirent la théorie mécanique bien connue de Traube; les autres maintinrent l'ancienne théorie chimique de Bright, d'après laquelle l'hypertrophie du cœur serait la conséquence d'une modification de la constitution du sang, modification engendrée par la néphrite et entraînant à sa suite soit un obstacle plus grand à la circulation capillaire, soit une exagération directe de l'action du cœur : d'où, dans les deux éventualités, hypertrophie de cet organe.

La théorie de Traube, si séduisante dans sa simplicité, fut la plus acclamée, mais aussi la plus controversée. On connaît les objections élevées contre elle : fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, non seulement dans la néphrite interstitielle, mais encore dans la néphrite parenchymateuse chronique ; participation, fréquente également, du cœur droit à l'hypertrophie ; impossibilité de produire expérimentalement, soit par la ligature des deux artères rénales, soit par l'injection intra-vasculaire de grandes quantités d'eau, une augmentation appréciable et durable de la pression artérielle, etc.

La théorie chimique qui attribue l'augmentation de la pression artérielle et l'hypertrophie cardiaque à la rétention de l'urée et des principes urinaires dans le sang, cette théorie, malgré l'appui que lui prêtent les expériences de P. Grützner et d'Ustimowitsch, donne cependant bien prise à la critique ; ainsi, comme le fait justement remarquer Senator, on s'explique difficilement la fréquence de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle, c'est-à-dire précisément dans la forme de la maladie de Bright où, grâce à la polyurie, l'excrétion de l'urée et des autres principes solides de l'urine n'est pas notablement entravée.

Etant donnés ces côtés faibles, apparents ou réels, de l'une et l'autre théorie, on comprend la faveur avec laquelle fut accueilli, par beaucoup de médecins, le travail si souvent cité de Gull et Sutton. Pour ces auteurs, la lésion rénale et l'hypertrophie cardiaque sont *contemporaines* et sous la dépendance d'un troisième facteur, l'épaississement scléreux de la tunique externe de la plupart des artérioles du corps (arterio-capillary-fibrosis) (1). Cette altération générale du système

(1) Je n'ai pas à m'arrêter ici sur une autre lésion artérielle (hypertrophie de la tunique musculaire) invoquée par G. Johnson comme la cause de l'hypertrophie cardiaque dans la maladie de Bright, car Johnson attribue cet épaississement de la musculeuse à l'irritation et au spasme provoqués dans les petits vaisseaux par le passage du sang altéré dans sa composition par la lésion rénale ; en dernière analyse, il subordonne donc la lésion cardiaque à l'affection rénale. J'en dirai autant du travail d'Ewald (Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezü-

circulatoire déterminerait la lésion dystrophique du rein, comme celles d'autres viscères, en même temps que, par les obstacles qu'elle apporte à la circulation générale, elle provoquerait l'élévation persistante de la tension artérielle et partant l'hypertrophie ventriculaire.

En 1878, parut le mémoire bien connu de Buhl ; d'après cet anatomo-pathologiste, la lésion rénale et la lésion cardiaque seraient *contemporaines* et toutes deux de nature inflammatoire; l'hypertrophie cardiaque résulterait d'une myocardite à la fois parenchymateuse et interstitielle, dont les reliquats se retrouvent sur un grand nombre (65 0/0) de cœurs hypertrophiés ; de là des stéatoses plus ou moins étendues des fibres cardiaques, des cicatrices scléreuses interfasciculaires et des épaississements endocardiques et valvulaires (toutefois sans sténose ni insuffisance) (1). En un mot, pour Buhl, l'hypertrophie du cœur est le résultat d'un processus inflammatoire, d'une myocardite, qui s'établit en *même temps* que l'affection rénale, mais *indépendamment* de celle-ci.

Dans un intéressant mémoire paru deux ans plus tard, MM. Debove et Letulle (2) arrivent à une opinion qui se rapproche complètement de celle de Buhl; pour eux aussi, la sclérose rénale et l'hypertrophie cardiaque sont des lésions concomitantes et non subordonnées l'une à l'autre; l'hypertrophie du cœur résulterait d'une myocardite interstitielle; ils s'éloignent cependant de la théorie de Buhl en ramenant la myocardite ainsi que la néphrite à la périartérite généralisée, décrite par Gull et Sutton.

Il est certain que dans la maladie de Bright, une lésion des artérioles est un fait fréquent, quoique non constant; mais

---

glichen Theorien. Virchow's Arch. 1877, Bd 71, p. 453) qui admet également dans la néphrite interstitielle un épaississement de la tunique musculeuse des artérioles; mais il la subordonne aussi, et par un raisonnement plus compliqué que Johnson, à la lésion rénale regardée comme primitive.

(1) Buhl. Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. (Mitth., aus d. path. Inst. zu München, 1878, p. 38; analysé in Centralbl., 1878, p. 668.

(2) Arch. gén. de méd., 1880, t. I, p. 275.

rien ne prouve, comme le veulent Gull et Sutton, que cette artérite ou périartérite chronique soit la cause et non l'effet de la néphrite et de l'hypertrophie cardiaque. Quant à la théorie de Buhl, je ne puis que m'associer à la critique qu'en fait Cohnheim : « Malgré l'opinion de Buhl, dit-il, je puis affirmer qu'un très grand nombre de cœurs hypertrophiés dans les néphrites possèdent un endocarde et un péricarde absolument sains, des valvules minces et souples et un myocarde rouge, superbe, sans *aucune trace de sclérose interstitielle* ni de stéatose parenchymateuse (1). »

Aussi, tout en acceptant les données instructives que ces travaux ont ajoutées à nos notions sur le mal de Bright, faut-il reconnaitre qu'ils n'ont pas réussi à renverser l'ancienne conception de Bright et de Traube, qui subordonne résolûment l'hypertrophie cardiaque à la lésion rénale; telle est notamment la conclusion à laquelle arriva M. le professeur Potain, à la suite de sa critique de la plupart de ces théories :

« Un lien très positif, dit-il, rattache l'une à l'autre la néphrite interstitielle et l'hypertrophie simple du cœur. Dans un bon nombre de cas, on peut constater que la néphrite est le fait primitif, et que l'hypertrophie du cœur est le fait secondaire. Il est probable qu'il en est ainsi dans presque tous les cas où ces deux lésions coexistent, sinon dans tous (2). »

Toutefois la question est toujours ouverte et elle le demeurerait sans doute longtemps encore, posée sur le seul terrain de la pathologie. Dans le mal de Bright, en effet, les lésions sont si multiples, à la fois rénales, cardiaques, endo-péricardiques, péritonéales, pleurales, etc., que l'on comprend la difficulté qu'il y a à dégager la lésion primordiale et qui domine les autres.

L'expérimentation, avec ses procédés décisifs, est au contraire admirablement faite pour trancher ces problèmes de subordination et de chronologie de lésions.

---

(1) Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd II, p. 346. Berlin, 1880.

(2) Potain. Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop et de son mécanisme. Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux. Paris, 1875, p. 154.

Le mieux, dans cette voie, serait de chercher à provoquer chez les animaux, des néphrites doubles, afin de se mettre, autant que possible, dans des conditions analogues à celles que crée la maladie de Bright. J'en ai été détourné bien vite par l'impossibilité de conserver les animaux pendant un temps assez long pour permettre à l'hypertrophie cardiaque de se produire.

Je recourus alors, comme la plupart de mes prédécesseurs, à la lésion d'un *seul rein*, dont je supprimai la fonction et provoquai l'atrophie par la ligature de l'uretère.

Par le fait, la suppression complète de la sécrétion d'un rein et l'entrave profonde apportée à la circulation dans ce rein équivalent, dans une certaine mesure, aux conditions que crée, dans la maladie de Bright, la lésion simultanée, mais moins profonde des deux reins. La suite de ce travail montrera si ce raisonnement est juste.

Mais avant, qu'il me soit permis de résumer les résultats obtenus par les expérimentateurs qui m'ont précédé dans cette voie.

II

Beckmann (1), le premier à ma connaissance, lia l'uretère gauche chez *un* chien qu'il sacrifia au bout de quatre mois et chez lequel il constata une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche. Il trouva dans ce fait la confirmation expérimentale de la théorie de Traube. Cette expérience unique tomba dans l'oubli.

G. Simon, au sujet de la célèbre opération de néphrotomie qu'il réussit le premier (2), institua des expériences méthodiques pour étudier l'influence qu'exerce l'*ablation* d'un rein sur le rein demeuré en place et sur le cœur (3). Ces expériences por-

(1) Verhandl. der Würzb. Gesellsch, 1858 (citation de Simon).

(2) Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une ovariotomie subie antérieurement, garda une fistule urétéro-cutanée, pour la guérison de laquelle Simon pratiqua l'extirpation du rein gauche. L'opération fut couronnée de succès.

(3) G. Simon. Chirurgie der Niere, erster Theil. Erlangen, 1871, p. 72-89.

tèrent sur 10 chiens, de race, de taille et d'âge différents, qui supportèrent généralement bien la néphrotomie.

Les animaux sacrifiés, au bout d'un temps variant de vingt à deux cent trente-trois jours, présentaient presque tous (7 sur 8) une *hypertrophie compensatrice* du rein resté en place. Le rein hypertrophié pesait dans un cas le double, dans un autre plus du double du rein extirpé, dans d'autres seulement la moitié ou les deux tiers en plus. L'hypertrophie compensatrice du rein se produisit assez rapidement, mais les degrés extrêmes de l'hypertrophie ne furent atteints qu'au bout de plusieurs mois.

G. Simon fait jouer un rôle prépondérant à l'*âge* des animaux opérés. D'après ses chiffres, l'hypertrophie compensatrice du rein serait bien plus prononcée chez les animaux jeunes, en voie de croissance, que chez les sujets adultes ou âgés.

Quant à l'influence exercée par la suppression d'un rein sur le *cœur*, et en particulier sur le ventricule gauche (point qui nous intéresse spécialement), Simon arriva aux résultats suivants. L'état du cœur ne fut examiné par lui que chez 3 des chiens néphrotomisés; les dimensions et le poids de l'organe furent comparés à ceux de chiens se trouvant, autant que possible, de même taille et de même race que les animaux en expérience.

« Chez deux de ces chiens, l'ablation d'un rein n'entraîna pas d'hypertrophie du cœur; dans ces deux cas, le rein demeuré en place présentait une hypertrophie vicariante de la moitié ou des deux tiers de son poids. La suppression brusque de la fonction d'un rein ne détermine donc pas d'hypertrophie du cœur gauche, à la condition qu'il y ait suppléance par suite de l'hypertrophie du rein resté en place... »

Chez un troisième chien, le cœur gauche présentait *probablement* un certain degré d'hypertrophie; mais le rein resté en place, loin d'être augmenté de volume, fut au contraire trouvé manifestement rétracté. Mais, comme c'est là un fait exceptionnel, et comme l'hypertrophie compensatrice du rein respecté est la règle, on peut en conclure, pense Simon, que : « à la suite de la suppression d'un rein, il ne se produit pas,

en règle générale, d'hypertrophie du ventricule gauche (1). »

Simon, du reste, ne fait aucune difficulté pour reconnaître que ces trois expériences ne suffisent pas pour trancher la question, et que le choix de chiens comme sujets d'expérience de cette nature n'est peut-être pas très heureux, vu les différences que la race, le genre de nourriture, etc., peuvent imprimer au volume du cœur chez ces animaux, et vu la fréquence chez eux de maladies cardiaques.

Dans un travail publié la même année, sur « l'Hypertrophie complémentaire du rein », par M. Rosenstein, cet auteur étudia, chez le lapin et le chien, l'influence exercée par l'extirpation d'un rein sur les dimensions et la structure du rein resté en place et sur les dimensions du cœur. Son travail se termine par cette conclusion formelle : « Une hypertrophie secondaire du cœur gauche ne s'observe point à la suite de l'extirpation d'un rein (2). »

En 1876, Gudden (de Munich) publia une note sur l'extirpation d'un rein chez des lapins nouveau-nés, qu'il sacrifia, une fois la croissance terminée, dans le but d'étudier l'hypertrophie du rein resté en place. Voici ce qu'il constata relativement à l'état du cœur : « J'ai pesé un certain nombre de cœurs, après avoir détaché préalablement avec soin les oreillettes et les gros vaisseaux de la base; je n'ai pu constater aucune différence appréciable entre le poids de cœurs provenant de lapins sains et celui de cœurs de lapins de même taille, auxquels j'avais, au moment de leur naissance, pratiqué l'extirpation d'un rein » (2).

Dans ces travaux, on le voit, le problème des rapports entre la suppression d'un rein ou les lésions unilatérales de ce rein et l'hypertrophie du cœur n'est abordé qu'incidemment, l'objet principal des recherches des expérimentateurs étant l'état du rein demeuré en place. Il n'en est pas de même du travail de

(1) G. Simon, loc. cit., p. 88.

(2) S. Rosenstein. Ueber complementäre Hypertrophie der Niere (Virchow's Arch., Bd 53, 1871, p. 141-156).

(3) Gudden. Ueber die Extirpation der einen Niere und der Testikel beim neugebornen Kaninchen (Virchow's. Arch., 1876. Bd 66, p. 55-60).

MM. Grawitz et Israël (1), qui vise directement ce point de pathologie expérimentale.

Les expériences de MM. Grawitz et Israël portèrent sur des lapins chez lesquels ils provoquèrent diverses lésions unilatérales du rein avec l'emploi d'une rigoureuse méthode antiseptique. Ils eurent recours au pincement temporaire (pendant une heure à une heure et demie) de l'artère rénale, d'après la méthode de Litten. A la suite de l'ischémie transitoire ainsi provoquée, il se produit sur le rein ce que MM. Grawitz et Israël appellent une « néphrite parenchymateuse aiguë ». Cette néphrite expérimentale aiguë ne tarde pas, dans la grande majorité des cas, à faire place à une rétraction atrophique du rein (qui n'est pas, à proprement dire, une néphrite interstitielle).

Exceptionnellement (quand l'animal est mal nourri, etc.), la néphrite expérimentale aiguë du début, au lieu de passer à l'état de rétraction atrophique, donne naissance à une véritable néphrite parenchymateuse chronique (gros rein blanc); dans ce cas, l'épithélium, au lieu de s'éliminer, reste en place (2).

Enfin, dans une troisième série d'expériences, Grawitz et Israël pratiquèrent simplement l'extirpation d'un rein.

Dans les trois cas, qu'il se soit développé une rétraction du rein, ou une néphrite parenchymateuse chronique, ou qu'un rein ait été extirpé, les résultats ont été les mêmes.

Chez les sujets *jeunes* le rein sain augmente rapidement de volume, déjà à partir du deuxième ou du troisième jour, et son poids acquiert au bout d'un certain temps un poids égal à celui que présenteraient les poids additionnés des deux reins normaux de l'animal. *Pas d'hypertrophie cardiaque :* la « compensation » se ferait par le rein hypertrophié.

Les choses se passeraient autrement lorsque l'expérience porte

(1) P. Grawitz und O. Israël. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Virchow's Archiv, 1879, Bd, 77, p. 315-316.

(2) Cette altération du rein, ainsi que le fait remarquer Senator (Centr. 1880, p. 48 , n'est autre chose que l'altération épithéliale décrite plus justement par Weigert, Litten et Cohnheim, sous le nom de nécrose de coagulation (Coagulationsnecrose).

sur des animaux *plus âgés*. Chez eux l'hypertrophie compensatrice du rein non lésé n'atteint jamais un degré aussi considérable; jamais le poids de ce rein n'égale celui des deux reins sains. Une partie de ces animaux succombèrent avec les signes de l'urémie aigüe ou chronique ; chez d'autres, la vie se prolongea, mais avec un mauvais état de nutrition, indiquant une compensation imparfaite; d'autres enfin supportèrent parfaitement l'opération. Chez ceux-ci, on constata l'existence d'une *hypertrophie du ventricule gauche*. Cette hypertrophie cardiaque supplée à l'insuffisance de la compensation rénale.

Dans ce dernier cas, d'après les chiffres recueillis par les expérimentateurs berlinois, le degré d'hypertrophie du cœur serait en raison directe du déficit de substance rénale; de sorte que le poids du cœur hypertrophié, et celui du rein hypertrophié (sain) égaleraient le poids du cœur normal, ajouté au poids des deux reins normaux.

En résumé, d'après Grawitz et Israël, l'extirpation ou la suppression fonctionnelle d'un rein chez le lapin *jeune*, n'entraînerait pas d'hypertrophie du ventricule gauche, par suite de la compensation parfaite due à l'hypertrophie de l'autre rein. C'est seulement chez les animaux *adultes* que l'hypertrophie du cœur se produirait pour suppléer à l'hypertrophie insuffisante du rein sain.

L'année dernière, M. Lewinski institua des expériences analogues sur des chiens, chez lesquels il provoquait l'atrophie des deux reins ou d'un seul, par le pincement de l'artère rénale. Il dit avoir observé le développement de l'hypertrophie cardiaque (sans dilatation) déjà au bout de douze à quinze jours (1). Ces expériences sont loin d'être concluantes, et elles ont été l'objet de critiques sévères, surtout de la part de Cohnheim et de Senator.

---

(1) Lewinski, Ueber den Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie. (Zeits. f. klin. med. 1880, t. I, p. 561.)

III

Mes expériences (1), au nombre de plus de 20, ont toutes porté sur des cobayes, d'âge et de poids variables. Elles eurent pour but d'étudier l'influence exercée par la suppression de la fonction d'un des reins sur le volume du cœur. Au lieu de pratiquer l'extirpation d'un rein ou d'en provoquer l'atrophie par la ligature temporaire de l'artère rénale, j'eus recours à la *ligature de l'uretère*. Au lieu de procéder comme mes prédécesseurs et d'aller à la recherche du rein par la région dorsale, à travers les muscles sacro-lombaires, pour éviter la blessure du péritoine, j'eus recours à la gastrotomie. La paroi abdominale antérieure fut incisée sur la ligne blanche sur une étendue de 3 à 4 centimètres environ, à un travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde. Les intestins qui font violemment hernie, furent momentanément retirés de la cavité abdominale et reçus sur une serviette imbibée d'eau tiède phéniquée. La masse intestinale ainsi reclinée, on aperçoit facilement l'uretère (je choisis constamment l'*uretère gauche*) sous la forme d'un petit cordon grisâtre, allant du hile du rein vers le bas-fond de la vessie et longeant le bord externe du muscle psoas iliaque. Quand on est dans le doute pour savoir si l'on a affaire à l'uretère ou à un vaisseau, il suffit de toucher légèrement le conduit avec la pince; si le conduit se contracte au niveau du point touché ainsi qu'au-dessus et au-dessous par un mouvement péristaltique lent et énergique, on peut être assuré que c'est l'uretère. La ligature fut généralement placée à 2 ou 3 centimètres au-dessous du hile du rein.

Le fil de catgut une fois placé sur l'uretère, on réduisit la masse intestinale et l'on referma la plaie de la paroi abdominale à l'aide d'une double suture métallique, l'une profonde, l'autre superficielle, de façon à obtenir un affrontement exact des lèvres de la plaie et à empêcher le prolapsus des intestins.

L'opération a été faite en recourant aux pratiques antisep-

(1) J'ai été secondé dans ces expériences avec le plus complet dévouement par mon interne et ami M. U. Germont.

tiques rigoureuses (instruments lavés dans l'eau phéniquée, éponges phéniquées, etc.). Elle s'accomplit presque sans perte de sang.

Les résultats de l'opération furent remarquablement favorables : 5 animaux seulement moururent de péritonite ; chez presque tous les autres, la réunion de la plaie s'effectua dès les premiers jours, par première intention ; dès les premiers jours aussi, les animaux se remirent à courir et à manger comme à l'état normal. Leur santé demeura parfaite ; plusieurs des femelles opérées devinrent pleines et leurs petits servirent avec succès à de nouvelles expériences de ligature.

Grâce à ces précautions antiseptiques minutieuses, toute suppuration de l'uretère et du rein fut constamment évitée.

Le premier effet de la ligature (quelques heures ou un à deux jours après l'opération) est la dilatation, au-dessus du lien, de l'uretère et du bassinet, d'où une distension et un accroissement notable du rein ; la surface du rein présente une teinte rosée plus *pâle* que la teinte du rein du côté opposé et l'organe présente une légère infiltration œdémateuse.

Chez les animaux sacrifiés au bout de quatre à cinq semaines, le rein malade est déjà moins volumineux, et toujours plus pâle que celui du côté sain ; l'uretère et le bassinet sont dilatés par un liquide presque complètement clair ou très faiblement louche, non purulent. Dès que ce liquide est évacué par une piqûre faite à l'uretère, le rein, qui était dur et tendu, s'affaisse et perd environ un tiers de son volume. Le bassinet est dilaté au point de pouvoir loger un pois. La pyramide (1) est réduite à une mince saillie grisâtre, avec une dépression centrale correspondant à la papille. La substance corticale, d'un gris pâle, est également très réduite d'épaisseur.

Quatre à six mois après la ligature, l'uretère est dilaté comme une grosse plume de corbeau, le bassinet est extrêmement distendu par le liquide de l'hydronéphrose ; ce liquide évacué par une ponction, le rein se flétrit, s'affaisse et présente à peine le

(1) Je rappelle que le rein du cobaye est un rein simple, n'ayant qu'une seule pyramide.

volume d'un pois. La pyramide a à peu près totalement disparu et la substance rénale est réduite à une coque d'une épaisseur de 1 à 1 1/2^{mm}.

Les lésions histologiques, que je ne puis qu'esquisser ici, varient selon le moment auquel on a sacrifié les animaux. On peut assigner au processus deux phases successives, l'une caractérisée surtout par la distension des conduits urinifères, la seconde par leur collapsus atrophique.

Dans la *première phase*, les canalicules sont distendus dans toute leur longueur, depuis le glomérule de Malpighi jusqu'à la papille. Chose curieuse, la distension est bien plus marquée sur les tubes contournés et les tubes de Henle que sur les conduits collecteurs. En même temps l'épithélium de revêtement, surtout celui des tubes contournés, subit un aplatissement considérable, au point de devenir presque pavimenteux. En outre un grand nombre de tubes, surtout de l'écorce et de la substance intermédiaire, ont leur lumière oblitérée par des cylindres muqueux ou colloïdes (1).

Pendant que l'épithélium subit ces modifications précoces, le tissu conjonctif interstitiel ne s'altère que plus tardivement et à un plus faible degré ; ces altérations consistent en un élargissement des interstices intertubulaires (probablement par une sorte d'œdème), et en une infiltration nucléaire peu accusée.

Immédiatement après la ligature de l'uretère, comme pendant toute la durée du processus, le rein est manifestement *anémié* (d'où sa couleur pâle) ; sur les préparations à l'acide osmique, où les globules sont fixés en place dans les capillaires, on remarque aisément la vacuité relative des capillaires et des glomérules du rein.

En revanche, dès les premiers jours, les vaisseaux, artérioles et veinules, présentent un épaississement extrêmement accusé;

(1) Ces cylindres apparaissent surtout dans les premiers jours qui suivent la ligature ; ils ont du reste été bien vus et décrits par Aufrecht, dans ses expériences de ligature de l'uretère chez le lapin. (E. Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im allg. Berlin, 1879, p. 48.)

portant surtout sur la tunique adventice ; il se produit, à la suite de la ligature de l'uretère, et avec une rapidité surprenante, une perivascularite très accusée.

La *deuxième phase* (deux à six mois après la ligature), est comme je l'ai dit, surtout un processus de collapsus. La coque mince à laquelle est réduit le rein apparaît, à la périphérie (substance corticale), criblée de petits trous circulaires, visibles à l'œil nu, et qu'à un très faible grossissement on reconnaît constitués par les capsules de Bowman, énormément distendues ; le glomérule occupe un des pôles de la capsule sous forme d'un bouquet pédiculé ou sessile, qui ne remplit qu'une très faible portion de la capsule de Bowman dilatée. En un mot, il s'est formé de véritables kystes glomérulaires ou plutôt capsulaires. Les tubes contournés, ainsi que les tubes droits des vestiges subsistants de la pyramide, sont encore parfaitement reconnaissables, mais affaissés, et leur calibre est considérablement rétréci. La membrane propre des tubes est conservée et épaissie. L'épithélium de révêtement persiste, mais il est formé de noyaux entourés d'une très faible couche de protoplasma : il a subi la transformation nucléaire ou embryonnaire. Ces mêmes noyaux, plus ou moins allongés, existent dans les interstices intertubulaires, mais sans qu'il y ait production de tissu fibreux adulte. Seuls, les capsules de Bowman et les vaisseaux sont puissamment épaissis par des strates superposés de tissu conjonctif fibrillaire à noyaux ovalaires allongés. Mais partout ailleurs, il n'existe pas, à proprement parler, de néphrite interstitielle ; le processus est surtout caractérisé par la transformation nucléaire ou embryonnaire des épithéliums, par le collapsus et le rétrécissement des tubes avec épaississement de la membrane propre, et par une infiltration nucléaire peu accusée des interstices (1).

---

(1) L'absence de véritable néphrite interstitielle que je constate ici à la suite de la ligature de l'uretère a été également signalée à la suite de la ligature de la veine rénale, par MM. Buchwald et Litten (Ueber die Structurveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene. Virchow's Arch., Bd 66, p. 145), et par MM. Grawitz et Israël à la suite de l'oblitération temporaire de l'artère rénale. Toutes les lésions expérimentales ainsi

Pendant que le rein gauche s'atrophie, le rein droit s'hypertrophie; au bout de quelques mois, son poids excède de moitié, des trois quarts et même du double le poids que présente le rein normal chez un animal de même taille. Tous les expérimentateurs qui ont pratiqué des néphrotomies unilatérales, Simon, Rosenstein, Perl, Gudden, Beumer, Grawitz et Israël, sont unanimes pour noter cette hypertrophie compensatrice. Les dissidences ne portent que sur le processus même qui préside à l'hypertrophie. S'agit-il d'une hypertrophie vraie (dans le sens de Virchow), c'est-à-dire d'une augmentation des dimensions des éléments constitutifs du rein, ou d'une hyperplasie, c'est-à-dire de leur accroissement numérique? Je ne veux pas aborder ici ce point encore controversé qui fera l'objet d'un travail spécial.

J'arrive maintenant au point qui nous intéresse particulièrement, à savoir *l'hypertrophie cardiaque* que j'ai constatée chez les animaux sacrifiés quatre à six mois après la ligature de l'uretère. L'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule gauche qui, à la seule inspection déjà, apparaît plus volumineux, plus épais, plus ferme que le ventricule du cœur d'un animal normal.

Je n'ai pu m'assurer de l'existence d'une dilatation appréciable des cavités.

Mais on comprend que, vu la petitesse de l'organe, l'inspection non plus que la mensuration des différentes dimensions ne fournissent des données suffisamment convaincantes. J'eus donc recours à une méthode plus rigoureuse, à la pesée exacte des cœurs (oreillettes et ventricules, bien vidés de leurs caillots). Je comparai le poids des cœurs des animaux opérés à celui de cœurs d'animaux sains, que je choisis toujours, pour la sécurité de la comparaison, plus grands et plus lourds que les animaux en expérience.

---

provoquées n'aboutissent donc pas à la néphrite interstitielle proprement dite.

Voici quelques chiffres qui peuvent servir de type :

I. Cobayes ayant subi la ligature de l'uretère gauche cinq a six mois avant d'être sacrifiés

Poids des cobayes.	Poids du cœur.	Poids du rein droit (hypertr).	Poids du rein gauche (atroph.).
500 gr.	2 gr. 85	4 gr. 05	1 gr. 10
765 gr.	2 gr. 45	4 gr. 35	1 gr. 05
760 gr.	2 gr. 87	4 gr. 92	0 gr. 75

II. Cobayes sains.

Poids des cobayes.	Poids du cœur.	Poids du rein droit.	Poids du rein gauche.
990 gr.	2 gr. 31		
825 gr. (femelle pleine).	2 gr. 25	2 gr. 15	2 gr. 22
800 gr.	2 gr. 15	2 gr. 90	2 gr. 90

Le poids moyen des animaux opérés est de 671 gr. ; celui de leur cœur de 2 gr. 76.

Le poids moyen des animaux sains est de 872 gr.; et néanmoins le poids moyen de leur cœur n'est que de 2 gr. 25. Il est difficile de ne pas admettre que les cœurs des animaux de la première série ne soient des cœurs hypertrophiés.

On objectera peut-être l'exiguité du poids des cœurs de cobaye; mais si la valeur *absolue* des chiffres est en effet faible, les différences sont grandes, ce qui est le seul point important.

Je n'ai pu vérifier le fait annoncé par MM. Grawitz et Israël : que l'hypertrophie cardiaque ferait défaut chez les animaux jeunes (non complètement développés), à cause du degré qu'acquiert l'hypertrophie complémentaire du rein sain, et qu'elle ne s'établirait que chez les animaux âgés, chez lesquels l'hypertrophie du rein sain manquerait ou serait peu accusée. La plupart des animaux sur lesquels j'ai expérimenté étaient des sujets

jeunes, en pleine croissance; d'autre part, il suffit de se reporter au tableau précédent pour s'assurer que le degré maximum, d'hypertrophie cardiaque s'est rencontré précisément sur un cobaye dont le rein droit pesait 4 gr. 92, c'est-à-dire le double du poids d'un rein normal.

J'ajouterai enfin que le myocarde des cœurs hypertrophiés a été toujours trouvé d'une intégrité parfaite, ainsi que les artérioles de différentes régions (cœur, foie, muscles abdominaux, etc). Seuls les vaisseaux du rein malade présentaient un degré excessif de périartérite.

IV

Un des arguments cliniques le plus volontiers invoqués par ceux qui se refusent à subordonner l'hypertrophie du cœur à la lésion rénale, est la prétendue absence de l'hypertrophie du cœur dans les cas de lésions rénales, unilatérales ou bilatérales qui ne ressortissent pas à la maladie de Bright, tels que le cancer, les kystes du rein, l'hydronéphrose, les néphrites consécutives aux altérations des voies urinaires (uretère, prostate, canal de l'urèthre).

Dans sa remarquable thèse d'agrégation, mon collègue et ami M. Rendu s'est fait l'interprète de cette manière de voir : « On voit, dit-il, certaines variétés de néphrite interstitielle évoluer sans éveiller presque de retentissement sur le cœur; je veux parler notamment de celles qui succèdent aux affections des voies urinaires... Je me souviens d'avoir fait l'autopsie d'un vieillard atteint de cancer de la prostate et qui présentait une hydronéphrose double avec sclérose complète du parenchyme rénal; le cœur était absolument normal, nullement hypertrophié. Il y a donc là une contradiction apparente avec ce que nous savons du petit rein granuleux classique (1). »

On devine la suite du raisonnement : dans ces lésions rénales si profondes, le trouble de la sécrétion urinaire, celui de la cir-

(1) Rendu (H.). Etude comparative des néphrites chroniques. Paris, 1878 p. 143.

culation dans l'organe sont au moins aussi accusés que dans la maladie de Bright; et cependant l'hypertrophie cardiaque fait défaut! Il faut donc bien admettre que l'hypertrophie cardiaque, dans la maladie de Bright, a quelque chose de spécial, etc., etc.

Si, en effet, cette absence d'hypertrophie était constante, elle porterait un coup mortel à la théorie de Bright et de Traube. Mais il n'en est pas ainsi.

Comme nous l'avons vu plus haut, on doit à M. le professeur Potain d'avoir appelé l'attention sur la survenance de l'hypertrophie du ventricule gauche à la suite de néphrites secondaires, consécutives, par exemple, à des obstacles à l'écoulement de l'urine (rétrécissement de l'urèthre, hypertrophie de la prostate). M. Potain insiste avec raison sur la portée théorique de ces faits qui prouvent bien qu'une lésion *primitivement et exclusivement* rénale peut retentir sur le cœur et en provoquer l'hypertrophie.

Je dois à l'obligeance de mon collègue et ami M. le Dr du Castel, chef du laboratoire de l'hôpital Necker, la communication d'un fait de ce genre. Il s'agit d'un homme de 52 ans, mort d'urémie dans le service de M. Potain (salle Saint-Luc, no 9). A l'autopsie on constata : « Un rétrécissement de l'urèthre avec cystite purulente. Dilatation notable des uretères. Les reins sont volumineux, lisses, congestionnés dans les pyramides, d'une coloration jaune blanchâtre dans la substance corticale. Le *cœur est hypertrophié*, il pèse 510 grammes. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche, dont les parois ont une épaisseur de plus de 2 centimètres. Valvules intactes et suffisantes. Orifices normaux. »

Les préparations histologiques des reins, que M. du Castel a bien voulu me communiquer, montrent l'existence d'une néphrite diffuse, surtout interstitielle, avec de petits abcès microscopique disséminés dans la substance médullaire et corticale (rein chirurgical).

Je citerai encore le fait suivant, que je trouve mentionné par Cohnheim : « Notre collection, dit-il, conserve les pièces provenant d'un garçon âgé de 11 ans, chez lequel les orifices des deux uretères avaient été bouchés par un énorme calcul de la vessie ;

à la suite de l'hydronéphrose double qui en résulta, il se développa *une hypertrophie colossale du cœur gauche* (1). »

M. Cohnheim ajoute : « Lorsqu'une femme atteinte de cancer utérin est frappée d'hydronéphrose double, vous ne pourrez pas vous attendre à ce que cette malade, qui perd constamment, par le fait de son cancer, du sang, etc., présente une tension artérielle exagérée et de l'hypertrophie du cœur. »

Cette proposition formulée par Cohnheim est, elle aussi, trop absolue ; témoin les deux observations suivantes que j'ai recueillies, cette année même, dans mon service.

Obs. I. — *Cancer de l'utérus. Compression des uretères, distension des bassinets et sclérose rénale consécutive.* Hypertrophie du ventricule gauche du cœur. — L. B..., 52 ans, entrée le 2 février 1881, à l'hôpital Tenon, salle Sainte-Geneviève, n° 22. Morte dans le coma, le 28 mars 1881.

Autopsie. — Le col est converti en un magma cancéreux ; le corps est indemne. Le vagin et les culs-de-sac sont totalement envahis. Vessie rétractée ; son bas-fond, vers le trigone, est envahi par des choux-fleurs carcinomateux qui font saillie sous la muqueuse. La place occupée par l'orifice de l'uretère gauche est infiltrée par le néoplasme, d'où impossibilité de pénétrer dans l'orifice. On n'est pas plus heureux dans la recherche de l'orifice de l'uretère droit.

Uretère gauche dilaté comme le petit doigt. Le rétrécissement siège près de l'insertion de l'uretère sur la vessie ; il n'est pas le résultat de la compression exercée sur la paroi extérieure du conduit, mais il résulte de l'envahissement de la lumière du canal par des bourgeons carcinomateux développés dans l'épaisseur de ses parois.

Le *rein gauche* ne présente que lo tiers du volume d'un rein normal. Sa surface est parcourue par des sillons très peu profonds qui lui donnent un aspect lobé. La capsule se décortique aisément ; la surface est lisse, jaune pâle ; le bassinet, énormément dilaté ; les calices également très distendus creusent le rein d'anfractuosités au fond desquelles les papilles refoulées, perméables toutefois, font à peine saillie.

La substance corticale et surtout les pyramides sont très atrophiées.

(1) Cohnheim. *Op. cit.*, t. I, p. 96.

Le *rein droit* pèse 180 grammes, mou, lisse, blanc jaunâtre. Il possède deux uretères superposés selon le grand diamètre de l'organe, avec deux bassinets indépendants. Les bassinets sont modérément dilatés, l'inférieur plus petit que le supérieur. Les calices, très distendus, forment des loges de la capacité d'une olive; au fond, se voit la saillie à peine accusée des papilles refoulées et atrophiées, mais dont les sommets sont criblés d'orifices demeurés perméables.

Pas de péricardite ni de plaques laiteuses.

Le cœur est hypertrophié. Il pèse 340 grammes. L'hypertrophie porte *exclusivement sur le ventricule gauche*, dont la paroi, dure, ferme, mesure près de 2 centimètres d'épaisseur. La cavité du ventricule gauche est plutôt dilatée que rétrécie.

Oreillette gauche petite, à parois minces.

Les parois du ventricule droit sont également très minces, et la cavité de ce ventricule semble diminuée par la saillie de la cloison hypertrophiée.

Les valvules mitrale et sigmoïdes sont saines et suffisantes.

Obs. II. — *Cancer de l'utérus. Oblitération complète de l'uretère droit. Hydronéphrose et atrophie considérable du rein droit. Oblitération incomplète de l'uretère gauche.* Hypertrophie du ventricule gauche du cœur. — B..., 47 ans, entrée à l'hôpital Tenon, salle Sainte-Geneviève, le 10 juin 1881, morte le 24 juin.

Autopsie. — Le cancer a envahi les parois du vagin, s'est propagé au bas-fond de la vessie et oblitère complètement l'uretère droit, incomplètement l'uretère gauche.

L'uretère droit est dilaté de la grosseur de l'index, distendu par de l'urine claire. Capsule du rein droit se détachant difficilement. Surface du rein lisse, à peu près uniformément jaune pâle. Cette couleur se retrouve sur les coupes. Dilatation du bassinet, au point de pouvoir loger un œuf de poule. Dilatation considérable des calices. Au lieu de la saillie des papilles, dépressions profondes dues à l'atrophie des pyramides.

La substance rénale, tant corticale que médullaire, est réduite à une coque d'une épaisseur d'environ 1/2 centimètre au niveau des calices, de 1 centimètre au niveau des colonnes de Bertin.

Poids du rein droit (avec le bassinet), 80 grammes.

L'uretère gauche est également distendu; il a au moins le diamètre du petit doigt. Pas de dilatation appréciable du bassinet ni des calices du rein gauche. Le rein est néanmoins atrophié et ne pèse

que 130 grammes, lisse, pâle. Pyramides réduites de volume, mais ayant conservé leur forme et leur coloration. Substance corticale, étroite, dure, jaune pâle.

Pas de péricardite. Le *cœur*, débarrassé du péricarde et des caillots, *pèse* 360 *grammes* (le poids normal du cœur, d'après Bouillaud, est de 250 à 280 grammes). L'hypertrophie porte *exclusivement sur le ventricule gauche*, ferme et bien contracté. Ses parois mesurent 2 centimètres à 2 centimètres et demi d'épaisseur. Hypertrophie et saillie très accusée des piliers. Oreillette gauche non dilatée, ni épaissie.

Parois du cœur droit minces; sa cavité un peu réduite par la saillie convexe de la cloison.

Les *valvules mitrales et aortiques sont absolument saines* (sauf un léger épaississement des valvules aortiques). Il n'y a ni insuffisance ni rétrécissement.

A l'examen microscopique des reins de ces deux malades, on trouva des lésions comparables dans les deux cas. Les tubes, tant contournés que droits, sont considérablement rétrécis dans leur calibre, sauf cependant les tubes droits de la substance intermédiaire, qui sont, par endroits, énormément dilatés et remplis de petites cellules desquamées. L'épithélium, demeuré en place, est formé de petites cellules rondes embryonnaires qui, par places, remplissent la lumière du conduit. La membrane propre est très épaissie. Les glomérules offrent un volume normal, ou légèrement diminué, mais ils sont infiltrés de noyaux extrêmement nombreux; quelques-uns sont totalement transformés en tissu fibreux. Les capsules sont épaissies et leur face interne est tapissée de nombreux noyaux. Epaississement très prononcé de la tunique externe et moyenne des vaisseaux. Les interstices intertubulaires sont visiblement élargis et remplis de noyaux et de tissu conjonctif vaguement fasciculé; mais il n'existe pas de plaques scléreuses.

A l'examen microscopique des deux cœurs, absence de myocardite interstitielle. Toutefois, le tissu conjonctif interfasciculaire du cœur dans l'observation I est légèrement épaissi, et il y existe également un faible degré de périartérite des artérioles cardiaques.

Ainsi, dans ces deux observations, malgré la cachexie extrême qu'avaient entraînée le cancer et les métrorrhagies, une hypertrophie assez notable du ventricule gauche s'était néan

moins développée par suite de la compression des uretères et de la néphrite consécutive.

Les expériences aussi bien que les observations précédentes, qui me paraissent avoir toute la netteté de faits expérimentaux, mettent donc en lumière ce point fondamental, à savoir: qu'une lésion primitivement et exclusivement rénale peut déterminer l'hypertrophie cardiaque. Sans doute, dans la maladie de Bright proprement dite, les choses ne se présentent pas avec cette simplicité presque schématique et les conditions anatomiques et pathogéniques y sont beaucoup plus complexes. Mais rien n'autorise à admettre que, par le fait de cette complexité plus grande, le sens même du phénomène soit autre et que l'hypertrophie cardiaque, dans ces cas, cesse d'être subordonnée à l'affection rénale.

C'est cette subordination seule que j'ai cherché à mettre en relief dans ce travail. Quant au mécanisme par lequel l'altération rénale entraîne l'hypertrophie cardiaque à sa suite, c'est là un autre problème, bien plus délicat, et que je n'ai même pas abordé.

NOTES SUR L'ÉPIDÉMIE DE SUETTE MILIAIRE DE L'ILE D'OLÉRON (CHARENTE-INFÉRIEURE).

(Juin, juillet, août 1880).

Par le Dr E. PINEAU.

§ 1.

L'île d'Oléron a été éprouvée, pendant le cours de l'été 1880, par une épidémie de suette miliaire qui a duré près de trois mois. Les cas ont été fort nombreux et la mortalité considérable, puisque, sur une population de moins de 20,000 habitants, plus de 1,000, je suis sûr, ont été atteints et que 150 à 200 ont succombé.

J'ai observé, pour ma part, un certain nombre de ces malades et je crois devoir raconter succinctement ce que j'ai vu.

Les grandes épidémies de suette miliaire, les épidémies qui aient été aussi meurtrières surtout, ne sont pas tellement communes qu'elles aient pu être observées par la généralité des médecins; d'ailleurs, à chaque épidémie appartiennent des cas spéciaux, et même souvent une physionomie spéciale. Telle, par exemple, sera excessivement bénigne, sans présenter même, pour ainsi dire, un seul cas grave, à plus forte raison, mortel; telle autre plus sérieuse; telle autre excessivement grave et entraînant une mortalité effrayante, comme certaines épidémies anglaises.

De même, telle épidémie guérira avec tel médicament, telle autre avec tel autre : Foucart ne guérit-il pas, en 1849, un millier de malades sur mille avec l'ipécacuanha, tandis que Parrot, de Périgueux, ne réussissait qu'avec le sulfate de quinine donné le quatrième ou le cinquième jour?

Voilà pourquoi j'ai entrepris de relater ici ces quelques observations, persuadé que j'ai, moi aussi, un peu de nouveau à dire peut-être, ou tout au moins une statistique intéressante à produire.

Je voudrais insister surtout sur l'étiologie de la maladie et le traitement, les symptômes étant généralement mieux connus que la cause même qui a pu leur donner naissance.

Tout d'abord, j'ai cru pouvoir classer les 172 cas, qui forment le total de mon observation, de la façon suivante :

	Cas mortels	28
	Cas très graves	13
	Cas graves	46
	Cas moyens et légers	85
Soit :	Cas mortels et graves	87
	Cas moyens et légers	85

Mais je dois dire, tout de suite, bien que devant y revenir plus loin, que, de ces 28 malades que j'ai vus succomber, plusieurs n'ont été vus par moi qu'une seule fois, et trop tard pour pouvoir être secourus, quelques-uns même étaient déjà en pleine agonie.

Ce coup d'œil d'ensemble jeté, par lequel on peut apprécier, dès maintenant, toute la gravité de cette épidémie, entrons

dans quelques détails, mais non pas pourtant sans exprimer le regret que le temps et les moyens nous aient manqué pour observer aussi scientifiquement qu'il l'eût fallu. Que faire, en effet, sans instruments, sans autopsies, sans même le temps de la réflexion?... Mais ce serait recommencer, une fois de plus, les doléances que suscite si souvent la pratique de la médecine dans les campagnes; passons.

Voici donc ces quelques notes, notes essentiellement cliniques. C'est de l'observation pure et simple; en un seul mot : de l'observation élémentaire. Pour plus de clarté, je les ferai entrer dans le cadre lui-même le plus élémentaire, mais assurément le plus compréhensible, parce que c'est encore celui qui nous est le plus familier.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Je déclare tout d'abord que je n'ai à produire aucune autopsie, le temps, et surtout la liberté d'en pratiquer, m'ayant manqué absolument. Cependant, je le regrette à peine, car les observations nécroscopiques de suette sont nombreuses et n'ont pas, jusqu'à présent, que je sache, prouvé grand' chose. Ce que j'ai pu remarquer seulement, conformément aux autres observateurs, c'est la jolie couleur du sang retiré de la veine ou de ventouses : il est d'un beau rouge cerise, d'une consistance qui m'a paru un peu moindre que la moyenne et toujours exempt de couenne, même dans les cas les plus fébriles.

Dans la période ultime de la maladie, le sang prend, en peu de temps, une coloration très foncée et coule péniblement, même par de larges scarifications et malgré que les impulsions cardiaques aient encore conservé de la force.

La putréfaction, comme dans les maladies infectieuses, est généralement rapide, et plusieurs inhumations, douze ou quinze heures après le décès, ont dû être autorisées. Une particularité enfin à signaler, toujours *post mortem*, ce fut un écoulement de sang d'une abondance extraordinaire qui se fit jour, et cela deux ou trois fois à ma connaissance, par la bou-

che, les narines ou l'anus, dix, quinze ou même vingt heures après la mort.

§ 3. — Symptomes.

Les symptômes ont été, dans cette épidémie, à peu près les mêmes que ceux décrits par Grisolle dans sa relation de l'épidémie de Poitiers, et, si j'écrivais une monographie de la suette, je ne saurais faire mieux que de le copier à la plupart des passages. Mais les grands symptômes de cette affection sont assez connus pour que je puisse m'en dispenser. J'insisterai seulement sur certains faits, particulièrement intéressants ou que je puis croire nouveaux.

Dans la généralité des cas, la maladie a débuté brusquement et d'emblée par les sueurs, dont l'apparition était plus communément nocturne, les malades s'étant couchés bien portants se réveillaient au milieu de la nuit inondés de sueurs. D'autres fois, il y avait des prodromes consistant en courbature, maux de tête, bourdonnements d'oreille, anorexie; tout cela durait de un à six ou huit jours, après quoi les sueurs apparaissaient presque toujours profuses, ruisselant sur le visage et tout le corps.

Un petit détail sur lequel je veux insister parce que j'avais fini par le reconnaître comme tout à fait caractéristique, c'était, depuis le premier jour des prodromes jusqu'au dernier de la maladie, l'aspect de la langue que j'ai constamment vue uniformément blanche dans toute son étendue, mais blanche san dépôt de saburre, unie, lisse, comme *vernissée*. Je considère, je le répète, cet aspect de la langue comme tout à fait caractéristique de cette maladie, car je ne me souviens pas d'avoir vu dans aucune autre rien d'approchant. Ce signe était constant.

Pour en revenir aux sueurs, je ne dirai rien de leur abondance qui n'ait déjà été dit et je ne puis pas en parler maintenant sans aviver les regrets que j'éprouve encore de n'avoir pu ni en évaluer les quantités, ni en faire quelques analyses. Tout ce que je puis attester c'est que, dans cette épidémie, elles

ont été aussi abondantes que dans toutes celles dont j'ai pu lire des relations.

Cette période sudorale ne durait pas moins de deux à quatre jours.

Quant à l'odeur de la sueur, je l'ai trouvée peut-être un peu moins prononcée, un peu moins âcre que celle de la sueur physiologique. C'était, auprès de la plupart des malades, plutôt comme une émanation de poussière, de sueur délayée en quelque sorte, ce que j'expliquerais ainsi (faute d'analyses) : c'est que la sueur, étant à tel point profuse, les matières fixes qu'elle renferme normalement devaient y être forcément en dilution, que c'était donc, je le répète, une *sueur délayée*. Chez quelques malades toutefois, le lit et la chambre même étaient imprégnés d'une odeur véritablement aigre, comme celle du lait caillé et ranci ; mais je crois qu'on doit rapporter cette particularité, que je n'ai d'ailleurs notée que deux ou trois fois, à ce fait qu'il n'est pas rare de rencontrer des personnes dont la sueur est, même à l'état normal, particulièrement infecte.

Puis, parmi les symptômes de premier ordre par leur constance et leur intensité, venait la constriction épigastrique, accompagnée généralement de grosses et sourdes palpitations. C'était, au point de vue esthésique, la dominante de la maladie.

Quelques mots maintenant de l'éruption : celle-ci s'est montrée très diverse, très variable selon les malades et même quelquefois chez le même malade. En somme, elle s'est présentée sous plus de dix aspects différents ; elle a même varié légèrement du commencement à la fin de l'épidémie.

Généralement voici ce qui se passait :

Période sudorale de deux à quatre jours, avec ou sans prodromes, et dans cette période de sueurs, surtout pendant la première moitié de l'épidémie, apparaissaient de petites macules hyperhémiées qui disparaissaient sous la pression du doigt pour reparaître dès qu'on le retirait ; on eût dit de taches de rougeole, mais elles étaient très clairsemées et ne duraient pas.

Puis apparaissait, à proprement parler, l'éruption. C'étaient

des milliers, chez quelques-uns des myriades de petits points rouges, saillants, inégaux comme volume et comme groupement, parfois se touchant et s'enlevant sur le fond blanchâtre, macéré de la peau environnante, qui en était toute râpeuse et comme chagrinée. Parfois, cette miliaire rouge se mélangeait avec de la miliaire blanche qui était, ou bien une toute petite papule acuminée comme précédemment, et de la couleur du tégument, parce qu'elle n'était pas hyperhémiée comme dans la première forme, ou bien simplement des sudamina; et alors la miliaire rouge se mélangeait avec la miliaire blanche ou les sudamina dans les proportions les plus variables. La face n'était point exempte de cette éruption, comme quelques observateurs l'ont noté. Seule, la conjonctive en a été très exceptionnellement affectée.

Deux, trois, quatre jours se passaient et l'éruption se prenait à pâlir; mais, détail que je n'ai pas non plus souvenir d'avoir lu nulle part, au bout de ces quelques jours, quelques-uns de ces boutons (je crois que c'étaient plutôt des sudamina) venaient à se boursoufler et formaient des pustules d'un blanc jaunâtre, larges comme une tête d'épingle, une lentille, quelquefois même comme une pustule variolique, moins l'ombilic. En deux ou trois jours, ces pustules disparaissaient, mais par *résorption*, ne laissant d'autre trace qu'une petite tache rouge brun qui ne tardait pas à s'effacer à son tour.

A la fin de l'épidémie, c'étaient plutôt de larges papules plates, rouges, mais beaucoup plus rares que la miliaire habituelle, et s'élevant sur un fond rouge lui-même. La face en semblait, chez quelques-uns, comme boursouflée et presque érysipélateuse.

Au bout de dix à douze jours, la desquamation commençait, par petites écailles ou par larges surfaces, presque comme dans la scarlatine chez quelques malades. L'épiderme de la paume des mains, de la plante des pieds, se détacha ainsi chez plusieurs.

Des éruptions secondaires ou tardives se sont aussi montrées çà et là, alternantes, subintrantes, pour ainsi dire. Chez l'un, une éruption rouge discrète, mais généralisée, survint en

pleine desquamation; chez un autre, guéri et ayant repris son travail, il sortait tous les jours quelques boutons, parfois comme une poussée de petits furoncles.

Je n'ai vu ni engorgement glandulaire ou ganglionnaire, ni abcès.

Je dirai enfin que l'éruption était précédée de quelques heures et accompagnée, tant qu'elle n'était pas complètement sortie, de picotements très aigus qui commençaient à peu près invariablement par les côtés et le dos des doigts, par les reins, la face, et s'étendaient ensuite et successivement à tout le corps. Tous les malades comparaient cette sensation très pénible à celle de milliers d'aiguilles qui les auraient piqués de dedans en dehors; beaucoup disaient encore, par une comparaison plus rurale, qu'il leur semblait être couchés sur des fagots d'ajonc.

Pour n'avoir plus à revenir sur l'éruption, je dirai qu'elle survenait souvent sans fièvre aucune. D'autres fois, au contraire, la fièvre qui avait devancé l'éruption, lorsque celle-ci se montrait, redoublait et alors la chaleur accusée par le malade, le malaise, l'agitation redoublaient et se maintenaient au maximum tant que l'éruption n'était pas entièrement achevée.

En résumé, voici les différents aspects que revêtit l'éruption :

Miliaire rouge à petits grains très serrés;

Miliaire blanche plus ou moins compacte et qui était soit le sudamina, soit une miliaire comme la précédente, seulement sans hyperhémie ;

Miliaires blanche et rouge mélangées dans des proportions variables ;

Miliaires diverses semées, au début, ou même précédées de taches analogues aux taches de rougeole;

Miliaires diverses, avec pustules après quelques jours ;

Enfin, grosses, larges papules plates, enflammées, s'étendant sur un fond lui-même fortement hyperhémié et comme érysipélateux.

J'ai dit que je ne m'arrêterais qu'aux grands traits de la maladie; en voici un qui a été observé dans toutes les épidémies, et, dans celle qui nous occupe, chez tous les malades sans ex-

ception; je veux parler de la constriction, de l'angoisse épigastrique.

Peu ou beaucoup, tous l'ont ressentie; chez les uns, une seule crise marquant l'apparition de l'exanthème et durant un jour, une nuit, quelques heures; chez d'autres une oppression à peu près continue pendant des jours entiers et avec des paroxysmes; chez d'autres, des accès de constriction passagers, irréguliers, et dans leur durée, et dans leur intensité, et dans leurs retours.

Il existait généralement un contraste entre l'attitude de ces malades et les souffrances qu'ils accusaient. Ainsi, malgré qu'ils se plaignissent d'éprouver l'angoisse la plus pénible, ils demeuraient néanmoins dans le décubitus dorsal, se tournant parfois de côté et d'autre, mais ne cherchaient ni à se mettre sur leur séant, ni à s'arcbouter, ni à se jeter de leur lit, comme on le voit dans une crise de douleur excessive ou d'orthopnée quelconque. D'ailleurs, la respiration et le pouls demeuraient calmes, plutôt affaiblis. Ne ressort-il pas de cela qu'il faut chercher le siège de cette douleur en dehors de l'appareil cardio-pulmonaire, qui, du reste, dans aucun cas, ne m'a paru recéler la moindre complication? Mais alors où trouver la cause d'un symptôme si constant, si accentué, qu'il paraît en quelque sorte aussi inséparable de la maladie que la dyspnée peut l'être de la pneumonie, la douleur de la névralgie? Je suis persuadé, je le répète, que les organes respiratoires n'y sont pour rien, pas plus que le cœur, parce que l'auscultation et le pouls ne m'ont jamais rien révélé, même au moment des paroxysmes de cette oppression et malgré que mon attention ait été maintes fois attirée de ce côté par des malades qui se plaignaient avec insistance de ce qu'ils appelaient des *palpitations sourdes*. Du reste, ces palpitations, ils les rapportaient plutôt à l'épigastre et aux hypochondres qu'au cœur. En effet, il m'a paru qu'il existait chez presque tous des impulsions, des battements épigastriques, que la main percevait facilement et qui apparaissaient surtout quand une ventouse à pomme de caoutchouc, posée sur la région, venait en amplifier les battements (1).

(1) Pour essayer toutefois d'une explication : invoquant d'une part la sous-

Par une déduction que je serais bien en peine de motiver et, je l'avoue, qu'on pourra me contester, je penserais que c'est là aussi, dans la région qui était le siège de ces battements, de ces palpitations profondes, aortiques ou autres, que c'est là, dis-je, qu'il faut sans doute chercher le foyer de cette douleur constrictive et angoissante dont il était question tout à l'heure; mais quel est son point précis? Je n'essayerai pas de le dire. Ce qui se passe dans cette région est bien compliqué et souvent bien obscur et ce ne serait guère qu'au hasard qu'on pourrait invoquer successivement le système sympathique, la rate et le foie, les centres phréniques, la moelle.

On a fait dans les laboratoires de physiologie des milliers de

---

traction énorme de liquide faite au sang par les sueurs, de l'autre remarquant que la plus grande partie du sang est retenue par la stase qui s'observe dans le tégument entier du corps, dans les viscères, etc.; ailleurs, en un mot, que dans les troncs artériels, vidés au profit des veines et des capillaires, je m'appuierai sur ces lignes empruntées à la clinique de Bucquoy (p. 72 et 73) :

« Dans l'insuffisance aortique, pendant la diastole le sang reflue de l'aorte dans le ventricule, de telle sorte qu'au moment de la systole, la colonne sanguine, pour me servir de l'heureuse expression de Hope, trouve des artères non remplies qui ne lui opposent aucun obstacle; de là la brusquerie de leur expansion et le développement exagéré du pouls. — Mais vous n'avez pas oublié qu'à la plénitude succèdent immédiatement la mollesse et la dépressibilité.....

« ...... L'expansion subite de l'artère, qui rend le pouls bondissant, imprime à une partie de l'arbre artériel un ébranlement qui se traduit par des « pulsations visibles..... » Quand le malade a le cou découvert et la tête un peu renversée en arrière, vous voyez les artères du cou se soulever avec force..... Mon attention a été en effet appelée, dans ces derniers temps, sur quelques cas où, à la suite d'hémorrhagies abondantes et rapides, « la diminution considérable de la tension artérielle » donnait à la fois, comme dans l'insuffisance aortique, le pouls bondissant de Corrigan et les battements visibles des artères. »

— Je n'ajouterai qu'un mot : chez beaucoup de mes malades le pouls était à la fois brusque, plein, mais mou et aussitôt déprimé. Chez quelques-uns j'ai même maintenant souvenir d'avoir observé, outre les battements épigastriques, des pulsations, visibles à l'œil, dans les vaisseaux du cou. Ces battements pourraient donc être dus, comme ceux de l'insuffisance aortique, à une vacuité relative des troncs artériels voisins du cœur.

vivisections pour rechercher l'action des vaso-moteurs, et on est arrivé à des notions précises sur beaucoup de points.

A leur tour, les médecins ont essayé de suivre les physiologistes sur ce terrain, mais ils ont les mains trop étroitement liées, à l'endroit de l'expérimentation clinique, pour que leurs relations, sur ce sujet, aient pu être, la plupart du temps, autre chose que de savantes inductions.

Pourtant, me permettra-t-on de relever ces quelques traits de l'histoire du sympathique : « Le sympathique jouit de *sensibilité*, produit des réflexes, ralentit les mouvements du cœur, innerve seul l'intestin ; ses filets innervent la couche de muscles lisses des vaisseaux, se multiplient parallèlement à ceux-ci, c'est-à-dire se développent extrêmement dans les régions les plus riches en capillaires, parenchymes glandulaires, etc.; là, ils agissent pour augmenter ou diminuer le calibre de ces vaisseaux, non à chaque pulsation du cœur, mais d'une manière lentement alternative et selon des oscillations de durées variables, d'après les circonstances; plus les capillaires sont petits, plus ils tendent à se réduire à ces deux éléments : muscles lisses et filets nerveux, etc. »

La conséquence qui découle d'elle-même de ces faits universellement admis, c'est que le système sympathique remplit dans l'organisme une fonction considérable, que cette fonction a son centre dans la région anatomique qu'occupent les grandes chaînes nerveuses de ce système, les nerfs splanchniques, les plexus et ganglions solaires et tous ceux de même ordre qui président au jeu des différents viscères groupés dans les parties supérieures de l'abdomen.

Comment, dès lors, ce vaste système qui embrasse, anime tous les capillaires du corps (animer les capillaires, c'est-à-dire jouer le rôle de grand régulateur de la circulation, partant des échanges, des combustions, etc.), comment ce vaste système ne pourrait-il pas intervenir ici pour produire, à un titre quelconque, quelques-uns des symptômes de cette maladie, due essentiellement à une crase particulière du sang?

Les vaso-moteurs (dernières ramifications du sympathique)

innervent les capillaires ; ils règlent donc cette circulation, la plus importante au point de vue de la nutrition.

D'autre part, le sang a subi une atteinte spéciale. Cette altération exerce une influence sur la nutrition de ces éléments nerveux.

N'est-il pas tout naturel, dès lors, que ces nerfs, directement influencés par le sang vicié qui les baigne et les nourrit, accomplissent mal leurs fonctions de régulateurs de cette circulation ? C'est un cercle vicieux : tout s'enchaîne, tout élément devient à la fois cause et effet, tout phénomène se double. L'action initiale unique engendre, de rouage en rouage, la multiplicité des symptômes.

Les quelques considérations qui précèdent, banales parce qu'on pourrait les rééditer à propos de presque toutes les maladies, des maladies infectieuses surtout, sont peut-être ici un peu mieux justifiées cependant. Pourquoi? Parce que j'incline à croire que dans les maladies infectieuses, autres que la suette, l'action exercée par le sang sur le système sympathique est tout à fait secondaire ; je veux dire qu'avant d'affecter ce système, elles porteront, concentreront d'abord leurs effets en d'autres points, par exemple, que la variole poussera tout d'abord à l'inflammation du derme, la diphthérie à une production pseudo-membraneuse sur tel ou tel point, l'affection typhoïde à l'inflammation des follicules de l'intestin, et que, si, dans ces maladies, il survient un retentissement sur les éléments nerveux sympathiques, sur les vaso-moteurs, ce retentissement est éloigné et est le résultat, je dirai plutôt de l'atteinte *générale* déjà subie par l'organisme, que d'une influence *spéciale* du poison variolique, diphthéritique ou typhique sur ces mêmes éléments nerveux.

Au contraire, pour diverses raisons que je développerai plus loin et dont le résumé tient en ce seul mot : analogie, parenté de la maladie paludéenne et de la suette miliaire, au contraire, dis-je, je pense que, dans le cas qui nous occupe, l'influence exercée sur le système sympathique par le poison suettique est tout à fait *majeure, directe, spéciale.*

Avant que l'économie ait été envahie profondément par le

poison palustre, en quoi consiste un accès de fièvre intermittente ? Un frisson par excitation vaso-motrice, puis de la fièvre qui dure plus ou moins d'heures, enfin le relâchement des capillaires cutanés, par épuisement de l'influx nerveux sympathique; puis tout est fini, aucune lésion, aucun signe ne subsiste jusqu'à un autre accès. Dans la névralgie paludéenne c'est la même chose, seulement le frisson et la fièvre sont remplacés par de la douleur, et la sueur de la fin par l'hypersécrétion de la glande qui dépend du nerf atteint, parfois même aussi par de la sueur en ces mêmes points.

Dans la suette que se passe-t-il? Comme dans la fièvre palustre, comme dans la névralgie intermittente, il s'agit d'une détermination cutanée : sueurs, boutons; et dans les cas graves, comme j'y reviendrai tout à l'heure plus longuement, d'accidents amenés très probablement par une perturbation dans le cours de cette sueur, qu'on pourrait peut-être dire, jusqu'à un certain point, *critique*, accidents dont le plus grave est la fièvre post-éruptive, par suppression brusque de l'émonctoire.

Si donc on veut bien admettre que les vaso-moteurs jouent un rôle aussi direct, aussi important, dans les diverses affections paludéennes, pourquoi me refuserait-on le droit de penser qu'il en est de même dans la suette (voir Étiologie), et de dire : si le germe typhique est le poison de la muqueuse intestinale, la variole, le poison du derme, la diphthérie, le poison des muqueuses respiratoires principalement, de même le poison suettique atteint spécialement les divers éléments du système nerveux ganglionnaire et se sert d'eux pour manifester ses effets.

C'est ainsi que, sauf contestation, j'inclinerais à penser que l'angoisse épigastrique, la constriction caractéristique, et dont le siège n'a pu être encore fixé nulle part, pourront peut-être être attribuées, en dehors de l'influence spécifique du poison, à la congestion de ce vaste réseau sympathique thoraco-abdominal, centre du système, qui est si riche en plexus et en ganglions et que les physiologistes ont reconnu doué de *sensibilité*. Je ne parle pas du retentissement douloureux en ces mêmes points, de ces palpitations profondes que j'ai constatées maintes fois.

Pour préciser encore ma manière de voir sur ce point, je me placerai entre ces deux faits, l'un physiologique, l'autre pathologique : le premier c'est l'expérience de M. Colin coupant le grand sympathique d'un cheval au cou et voyant aussitôt le côté de l'encolure, correspondant à la section, se congestionner et se couvrir d'une sueur abondante; et le second, est ce que je ne crains pas de répéter encore, à savoir que ce sont les vaso-moteurs qui sont les ouvriers les plus immédiats des grands symptômes de la maladie paludéenne : excitation, frisson, épuisement, sueurs; ou, s'il s'agit des nervi-nervorum, c'est alors la névralgie intermittente qui passe de même, dans le même accès, par les deux phases caractéristiques : ischémique et congestive.

Je puis donc conclure, il me semble, légitimement, du premier fait que les vaso-moteurs tiennent sous leur dépendance la sécrétion sudorale; du second, que les vaso-moteurs (fièvres d'accès) et les nervi-nervorum (névralgies), principales ramifications du système sympathique, jouent le rôle le plus important et le plus direct dans la genèse des accidents palustres, et, par analogie, qu'ils doivent jouer un rôle équivalent dans la genèse des accidents de la suette; je dis: «par analogie», parce que j'espère bien démontrer dans un des chapitres suivants qu'une étroite parenté unit la suette miliaire à la maladie paludéenne.

Pourtant, nous rencontrons dès le commencement de ce parallèle une grande différence : dans l'accès paludéen, quoique assez souvent le stade de chaleur arrive d'emblée, le resserrement des capillaires, l'excitation des vaso-moteurs, le frisson, sont de règle au début. Dans la suette, au contraire, cette première période manquait à peu près toujours et la maladie commençait par le relâchement des capillaires et la sueur. C'est que la suette, maladie dépressive dans son ensemble, de physionomie avant tout adynamique, quelquefois même syncopale et dans laquelle on voyait souvent à une période d'excitation extrême succéder sans transition le stertor et le coma, débutait, cela se conçoit, du côté des vaso-moteurs, par la parésie plutôt que par l'excitation.

Que la sueur s'écoule rapidement, que la sueur se tarisse tout d'un coup, c'est toujours elle, dans l'un ou l'autre cas, comme

on le verra tout à l'heure, qui règle le cours et l'aspect de la maladie; je poserai donc, pour finir cette discussion, le syllogisme suivant :

La sueur est la caractéristique de la suette;

Or, la sueur est sous la dépendance vaso-motrice;

Donc, ce sont les vaso-moteurs qui subissent les premiers et surtout l'influence spécifique.

Mais revenons à la description.

Dans cette épidémie que se passait-il ? Des sueurs excessivement abondantes survenant en même temps qu'une congestion marquée des téguments. L'éruption paraissait, les sueurs s'arrêtaient généralement et alors, ou bien la maladie était terminée, ou bien la fièvre redoublait avec une intensité, une violence qu'elle n'avait pas encore eue, et le malade succombait souvent. Pourquoi l'apparition de l'éruption était-elle la plupart du temps le signal de la disparition partielle ou complète des sueurs, et pourquoi, la sueur tarie, la fièvre redoublait-elle dans beaucoup de cas?

Pour moi, et sauf contestation, j'inclinerais à penser que la sueur ne cessait si brusquement, chez certains malades, que parce que, chez ceux-ci, cette éruption phlogosant vivement la peau, ou bien il se faisait dans le sein des glandes sudoripares (dont le calibre mesure à peine 3 à 5 centièmes de millimètre de diamètre), ou bien tout autour d'eux et les comprimant, des exsudations, soit plastiques, soit concrètes, amenant l'obstruction des pores cutanés.

Je dirai à l'appui : 1° que, dans les cas d'éruption peu abondante, la sueur a généralement coexisté avec l'éruption, ou même a continué à couler plus ou moins longtemps après que celle-ci était sortie; 2° que la poussée congestive de l'éruption, que la dermite éruptive passée, les sueurs reparaissaient et se prolongeaient pendant un temps et avec une abondance variables jusque dans la convalescence.

Si c'est là le véritable mécanisme auquel il faille attribuer la suppression des sueurs, pourquoi maintenant, dans les cas graves, les sueurs arrêtées, la fièvre redoublait-elle et au point que c'est presque toujours à cette période de fièvre post-érup-

tive (hors les cas foudroyants et quelques autres adynamiques, hémorrhagiques, etc.) que la mort est survenue ? — Parce que à mon avis, les sueurs étaient devenues le seul ou le principal émonctoire, que cet émonctoire se supprimait tout à coup et que les détritus organiques, les résidus de la combustion, qui était intense, s'accumulaient rapidement dans le sang, ajoutant leur surcharge nocive au poison qui y circulait déjà.

Il ne fallait pas compter en effet sur l'intestin, qui était le siège d'une rétention opiniâtre, ni sur les reins qui sécrétaient une très petite quantité d'une urine que j'ai toujours trouvée d'une limpidité absolument normale, toutes les fois que je l'ai examinée ; que devenaient donc les résidus de cette combustion fébrile énorme, sinon un nouvel élément d'empoisonnement et d'incendie ?

Quant à la fièvre, ses générateurs étaient donc à la fois : le miasme spécial suettique, que nous étudierons tout à l'heure ; la paralysie vaso-motrice des capillaires, amenant une fluxion ou une stase généralisée, fluxion ou stase qui, concentrant la masse presque entière du sang dans les points mêmes qui sont le siège des échanges, transformait la nutrition en combustion fébrile, la calorification normale en hyperthermie ; enfin, l'accumulation dans l'organisme des produits de cette combustion exagérée, amenant à son tour, par les voies que j'ai cru pouvoir indiquer, *une sorte* d'urémie (1).

---

(1) Je regrette de n'avoir eu l'idée de ce rapprochement, que lorsque, l'épidémie terminée, il m'était impossible de chercher la confirmation de cette manière de voir dans des analyses.

Ne pouvant m'appuyer sur des faits certains, je ne puis donc présenter ce rapprochement qu'avec toutes espèces de réserves, mais voici ce que j'ai vu :

Causes possibles : Sécrétion sudorale énorme faisant probablement fonction de principal émonctoire. Tout d'un coup celle-ci se supprime et n'est suppléée dans sa fonction excrétoire ni par l'intestin, ni par la vessie. Pourtant la fièvre atteint communément 41° et dépasse même parfois 42°, où passent l'urée, l'acide urique, les urates, etc.

Effets : Dans le cours de cette fièvre post-éruptive, les malades offrent presque tous les types suivants : *Convulsifs* pour près de la moitié de malades qui succombèrent; dans la période ultime surtout surviennent des convulsions toniques ou cloniques, des raideurs, ou tout au moins un tonus

Je ne tiens guère à cette manière de voir, surtout, je le répète, ne pouvant l'appuyer d'aucune analyse, d'aucun chiffre probant, mais je n'ai pu m'empêcher de remarquer que c'était à peu près toujours, hormis les cas foudroyants et quelques autres, ceux où les malades, par exemple, étaient emportés par

---

musculaire exagéré. Une femme mourut avec des mouvemeuts de souuette d'une violence extrême dans le bras droit, un spasme de tous les muscles de la face produisant un effrayant rictus, uu trismus invincible et je crois pouvoir affirmer (j'assistais à sa mort) qu'elle passa, tant était grande l'excitation cérébrale, qu'elle *expira* eu *inspiration*. Une autre femme, de 30 aus, malade sept à huit jours, traversa des alternatives nombreuses d'excitation et de dépression et mourut dans l'anuée d'une crise de manie aigüe raisounante (Lasègue, Wunderlich) des plus caractérisées et des plus épouvantables, bondissant jusqu'au milieu de la chambre, malgré les quatre personnes qui la tenaient et poussant des cris qu'ou entendait à plus de ceut mètres. Au milieu de cette crise affreuse elle causait et raisonnait parfaitement; elle mourut dans un dernier cri. — *Comateux :* sept à huit malades que je vis mourants étaient plongés dans un coma plus ou moins complet, selon l'imminence de la mort. La face pâle, insensible, traits fixes, pouls à 80 ou 90, respiration ralentie, en résolution, avec parfois de brusques ressauts musculaires. — *Mixtes :* avec prédominance de tel ou tel des types précédents. — *Tétaniques* (de Jaccoud) : Daus cette période, la plupart étaieut daus le décubitus dorsal, rigides, quelques-uns avec un certain degré d'opisthotonos

Autres symptômes ressemblant à ceux de l'urémie aigüe : céphalalgie habituelle, insomnie constante, agitation, délire, troubles de l'ouïe, bourdonnements, etc., constipation, vomissements bilieux qui se faisaient par régurgitation parfois jusqu'au moment même de la mort.

Les principales objectious à faire à ce parallèle sont : 1° l'existence dans la suette d'une fièvro vive, laquelle manque constammeut dans l'urémie pure; mais ici la fièvre était en quelque sorte la maladie primitive, essentielle, et il j'essaie d'invoquer un certain degré d'urémie, c'est à titre simplemeut d'effet secondaire et accessoire; 2° l'existence du myosis, quand la mydriase est constante dans l'urémie. — Mais si j'ai réussi à faire admettre l'action paralysante du poison suettique sur le sympathique, ce myosis s'expliquera facilement ainsi : les fibres rayonnées de l'iris, innervées par le sympathique ne reçoivent plus d'influx nerveux et le sphincter irien se contracte seul, amenant e myosis sans cesse observé même à la dernière période du coma et à la veille de la mort; 3° enfin, si on trouve naturel qu'après des sueurs aussi profuses l'urine se tienne à un taux très faible, pourquoi n'augmente-t-elle pas de quantité après que la sueur est supprimée, pourquoi surtout, tout en demeurant rare, reste-t-elle limpide et ne se charge-t-elle pas de dépôts uratiques comme toute urine fébrile ?

une hémorrhagie, que c'était toujours, dis-je, à ce moment précis où les sueurs, le moment d'avant énormes, se suspendaient tout à coup, qu'éclataient les accidents formidables qui revêtaient précisément les types que j'ai brièvement passés en revue dans la longue parenthèse de tout à l'heure (1).

Je me permettrai, avant de passer à un autre paragraphe, une seconde et dernière conjecture, basée sur la même observation anatomo-pathologique.

La sueur est la caractéristique de la maladie, bien plus que l'éruption ou la fièvre; ces dernières manquent souvent ou sont excessivement variables, la sueur ne manque jamais; la sueur n'a jamais paru entraîner la mort par elle-même, pas plus dans cette épidémie que dans plusieurs autres, dont j'ai pu lire des relations; les accidents graves ou la mort même survenaient toujours, hormis les cas que j'ai déjà indiqués plusieurs fois, dans le cours de la fièvre qui suivait immédiatement l'apparition d'une éruption abondante et la suppression des sueurs.

Or, revenant à ce que je disais tout à l'heure, si l'on veut bien admettre que l'éruption siégeait au niveau des orifices glandulaires de la peau, que la phlogose, que la dermite cutanée (sécheresse, rougeur, picotements très aigus, pustules, etc.) étaient vives, comment penser que l'exhalation soit liquide, soit gazeuse, que la perspiration carbonique, qui se fait au niveau des pores cutanés, ne fût pas troublée, réduite ou supprimée? C'est-à-dire que, de même que j'essayais, il y a un instant, de rapprocher certains symptômes de cette épidémie de ceux de l'urémie aiguë, maintenant je comparerais ce qui pouvait se passer, quant à la perspiration cutanée, chez mes malades, à ce qu'on observe dans la variole confluente, dans laquelle une des causes de mort des plus actives est, après l'action spécifique

(1) A l'état normal, l'urée qui est contenue dans le sang à raison de 0,16 cent. par 1000 gr. monte dans le choléra à 0,6 ou 0,7 décig. pour la même quantité. Pourtant la diarrhée doit en éliminer, ce qui ne peut avoir lieu dans la suette où la constipation est constante. — En outre, la fabrication de l'urée doit être infiniment plus considérable dans la seconde maladie (fièvre à 40 à 42°) que dans la première (apyrexie).

du poison et les chances de pyohémie, l'asphyxie lente qui résulte de la suppression de l'hématose cutanée. (Sydenham, Jaccoud, Béclard.)

Une raison de plus que j'ai de comparer, à certain égard, la suette à la variole, c'est que, dans l'une comme dans l'autre, quand l'éruption est modérée, les symptômes pénibles qui précèdent celle-ci s'amendent à mesure qu'elle apparaît; ils redoublent au contraire si c'est une éruption confluente qui se fait jour. Ce que j'expliquerais ainsi, d'après Jaccoud (art. variole) : c'est que si dans la variole l'agitation, l'angoisse prééruptives sont dues à une fluxion médullaire, que l'éruption, agissant comme une révulsion générale, dissipe, dans la suette la constriction épigastrique, l'agitation, l'angoisse, qui dans presque tous les cas redoublent avant l'éruption, peuvent bien de même avoir pour cause la stase sanguine dans le système sympathique thoraco-abdominal ou même la moelle, comme encore on attribue à la fluxion médullaire la rachialgie qui précède l'éruption variolique.

Je ne prétends point tirer de conclusions des quelques pages qui précèdent; une conclusion est trop affirmative. J'ai voulu seulement consigner quelque part ces idées de parallèle, avec l'urémie d'une part, de l'autre avec la variole, idées qui me sont venues au cours de cette rédaction rétrospective, et que, malgré mes réserves, je ne désespère peut-être pas complètement, quant à moi, de voir reprises quelque jour avec des expériences à l'appui.

§ IV. — MARCHE.

Je reviendrai à la description en disant que tous les cas que j'ai observés peuvent, *grosso modo* être ramenés à trois types :

1° Ceux que j'appellerai *cas d'invasion*, peu nombreux et en général les premiers sur chaque point successivement atteint.

Là, pas de prodromes appréciables, fièvre vive survenant brusquement; la peau est pourpre, la sueur dure peu, la haute empérature est fixe, à peine quelquefois une insensible rémis-

tion matinale, et le malade va ainsi mourant, après une trensaine d'heures parfois, ou bien après deux, quatre ou six jours, avec une excitation cérébrale, une ataxie qui vont croissant du commencement à la fin ; à moins que le coma, troublé de soubresauts, de régurgitations bilieuses, etc., ne vienne terminer la scène.

2° *Cas plus ordinaires :* prodromes inconstants, durant, quand ils existent, de deux à huit jours, et consistant surtout en céphalalgie, courbature et troubles gastro-intestinaux, anorexie le plus souvent; puis, les sueurs, qui arrivent d'habitude brusquement, plutôt la nuit, et durent deux, quatre, six jours, énormes, pourrissant les linges de corps et la literie; puis, au déclin de cette période sudorale, l'éruption très diverse. Jusque-là peu ou pas de fièvre, excepté généralement une nuit ou un jour, le temps à l'éruption de sortir, mais à ce moment (je veux dire l'éruption faite), la fièvre s'allumait souvent, une fièvre ardente et qui aboutissait très vite, en un ou deux jours souvent, soit à l'adynamie, soit à l'ataxie. Les malades chez lesquels la médication n'avait pas été commencée avant ce moment-là mouraient pour la plupart ; ceux, au contraire, qui avaient été quininisés avant l'apparition de cette fièvre post-éruptive guérissaient à peu près tous. C'est aussi dans cette période et dans cette forme qu'apparurent des hémorrhagies abondantes qui enlevèrent trois ou quatre de mes malades (1).

3° *Cas légers :* prodromes variables, sueurs profuses ou moyennes, miliaire blanche dominant la miliaire rouge, peu ou pas de fièvre tout le temps de la maladie. On a beaucoup de peine à tenir le malade au lit et à lui faire suivre un régime ; aucune souffrance, à peine un léger degré de constriction épigastrique; les sueurs se prolongent jusque dans la convalescence.

J'ai dit qu'on devait considérer comme un danger la sup-

---

(1) Un jeune homme, ancien scrofuleux, malade peu gravement, meurt d'une hémorrhagie intestinale et nasale d'une abondance extrême. Son frère à peu près du même âge, lui aussi ancien scrofuleux, et, qui plus est, brightique, était mort, l'année précédente, d'hémophilie.

pression brusque de la sueur qui survenait souvent après une éruption abondante et une congestion vive de la peau. Le derme s'enflamme ; ses papilles, siège sans doute d'hyperplasies plastiques comprimant les glomérules ou les tubes sudoripares et sébacés, — ces glomérules et ces tubes peut-être enflammés eux-mêmes, au point d'être obstrués, par le travail excessif auquel ils ont été soumis pendant la période sudorale,— s'opposent à l'excrétion de la sueur; les sueurs s'arrêtent donc, mais le rein, qui n'est plus suppléé par elles, continue cependant de ne sécréter que faiblement et il y a promptement surcharge des résidus de combustion, etc., etc..... Aussi est-ce dans les cas où l'éruption est disséminée, où la sueur ne cesse de couler, que la maladie prend un cours favorable et se termine avant que la fièvre, qui en fait le danger, la fièvre post-éruptive ait paru.

A côté de ces cas types, il s'en rencontre, bien entendu, un certain nombre d'autres qui participent à la fois de telle ou telle de ces formes. Mais l'écart n'est jamais très grand et la prédominance de tel ou tel symptôme permet toujours de ranger n'importe quel cas dans l'une ou l'autre de ces trois grandes classes.

§ V. — PRONOSTIC.

Le pronostic était devenu bien facile sur la fin de l'épidémie et il ressort maintenant, je crois, assez clairement de tout ce qui précède.

Cas hyperfébriles dès le début, congestion intense de la peau, constriction épigastrique violente, délire rapide, ataxie ou adynamie, surtout dans les premiers jours de l'épidémie : mort de règle.

Sueurs d'emblée, éruption rouge plutôt que blanche, fièvre post-éruptive plus ou moins intense, angoisse, céphalalgie, agitation : guérison de règle si le sulfate de quinine arrivait avant la période fébrile précitée, pendant les sueurs; mort, au contraire, quatre ou cinq fois sur six, si le médicament n'était administré qu'après, cette fièvre n'eût-elle éclaté que depuis peu d'heures.

Cas légers, sueurs non interrompues, jusque pendant la convalescence, éruptions disséminées, plutôt de miliaire blanche et de sudamina, constriction légère, pas de fièvre: guérison constante, même souvent sans aucune médication.

J'indiquerai en dernier lieu un signe pronostic précieux, je dirais presque un critérium, je veux parler du résultat produit par une application de ventouses scarifiées : quand celles-ci produisaient un soulagement marqué et durable, bon augure; quand, au contraire, elles ne soulageaient la constriction que peu de temps ou pas du tout, le plus souvent la mort devait arriver, quel que fut le délai.

§ VI. — CONVALESCENCE.

La convalescence s'est montrée, dans la plupart des cas, excessivement longue et pénible. Des malades qui avaient été légèrement atteints sont demeurés trois et quatre semaines avant de pouvoir reprendre leurs occupations, même les plus légères. Tel se croyait fort, qu'une journée de travail remettait sur son lit pour plus d'une semaine, et, chose curieuse, souvent, j'ai même presque envie de dire le *plus souvent*, les plus gravement atteints et les plus longuement malades se sont rétablis les premiers. Je citerai notamment un homme de 45 ans, trapu et vigoureux, qui ne fut alité que quatre jours, sua deux, eut une très légère éruption le troisième et le quatrième, et se releva le cinquième. Je le retrouve plus de quinze jours après dans une rue du village, un manteau sur les épaules, s'appuyant sur un bâton, tout voûté et chancelant; je ne le reconnus pas tout d'abord, il me semblait voir marcher devant moi un vieillard de 80 ans. Une autre, une femme, 30 ans, vive, vigoureuse, s'alite deux jours, sue le premier et se lève le surlendemain, n'ayant pas appelé de médecin; pas d'éruption, aucune fièvre; elle me dit que, levée pour la première fois, il lui sembla qu'elle venait d'être alitée deux mois, et, effectivement, elle ne tenait véritablement pas debout.

Enfin, encore aujourd'hui, en mars 1881, au moment où je transcris ces notes, c'est-à-dire neuf et dix mois après l'épi

démie, je trouve chaque semaine des hommes, des femmes dans la force de l'âge, qui se plaignent des bras, des jarrets, des reins, de l'estomac, de leur sommeil, bref, qui n'ont retrouvé ni la force, ni la santé dont ils jouissaient avant la suette.

Dans la convalescence, la desquamation se faisait, en poussière, en pellicules ou en larges plaques, comme de scarlatine; dans plusieurs cas même la paume des mains et la plante des pieds ne furent pas exceptées.

J'ai dit qu'il était plusieurs fois survenu des poussées de papules et de pustules en pleine desquamation, et quelquefois même à plusieurs reprises et à de longs intervalles chez le même malade.

J'ai parlé d'un malade, bien intéressant au point de vue de la thèse étiologique que je soutiens, chez lequel l'éruption s'était faite pendant une sorte d'accès pernicieux convulsif et délirant, survenu, à son jour et à son heure, à la suite de cinq accès quotidiens des plus réguliers. — Réciproquement, il ne fut pas rare d'observer pendant la convalescence, des accès intermittents de types divers, pourtant assez peu réglés en général, mais qui forçaient néanmoins de revenir momentanément à l'usage de la quinine.

Il m'a paru que la convalescence ne commençait franchement qu'à la réapparition du sommeil normal.

(La suite au prochain numéro.)

ANOMALIE DE TROIS MEMBRES PAR DÉFAUT ; AMPUTATIONS CONGÉNITALES DES AUTEURS,

Par le Dr LANNELONGUE.

(Mémoire lu à l'Académie de médecine, le 22 novembre 1881).

Observation. — Le 29 août 1881, une mère primipare, âgée de 24 ans, mariée depuis dix mois, mettait au monde un enfant du sexe masculin, trois semaines avant le terme de sa grossesse. L'accouchement eut lieu sans entraves, après cinq heures de douleurs modérées ; la grossesse n'avait été pénible que pen-

dant les trois premiers mois, et la mère, durant la gestation, n'a pas fait de chute et ne s'est exposée à aucun violent effort.

Les parents ne sont pas consanguins et ils jouissent l'un et l'autre d'une bonne santé ; ils habitent Saint-Didier et appartiennent à la petite bourgeoisie. La mère est de taille moyenne, blonde et assez vigoureuse ; elle est le troisième enfant de sa famille et son frère et sa sœur se portent bien ; son père vit encore; elle a perdu sa mère à l'époque de la ménopause.

Le père du nouveau-né a 27 ans ; il est de stature assez élevée, un peu maigre, mais pourtant vigoureux. Il a deux frères et trois sœurs. Ses parents sont encore vivants. En remontant jusqu'à la troisième génération on ne découvre dans cette famille aucune trace d'un vice de conformation quelconque, et on ne trouve à noter que l'existence d'une idiote qui vit encore et qui est une sœur du grand père du dernier né.

Lorsque celui-ci est venu au monde, il a présenté un volume inférieur à celui d'un fœtus à terme. La conformation de la tête et du tronc était régulière ; mais il n'en était pas de même de celle des membres. Sur ceux-ci existaient les écarts d'organisation qu'on remarque aujourd'hui ; nous les décrirons en rappelant quelques particularités qui ont disparu dans les premiers jours qui ont suivi la naissance.

Membres inférieurs. — Ces deux membres se ressemblent sous certains points et diffèrent sous certains autres.

Ils ont la même longueur; les deux cuisses, tout à fait normales, sont égales entre elles. Il n'en est plus de même à partir de la seconde section.

Jambe droite. — Un sillon circulaire coupe les parties molles de cette jambe à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur (6 centimètres et demi au-dessous des plateaux du tibia et 3 et demi au-dessus de la malléole interne). A première inspection, ce sillon parait peu profond ; les parties molles se rapprochent, en effet, jusqu'à se toucher et en masquent la profondeur. Mais, en écartant les lèvres de ce sillon, on constate qu'il est considérable ; le diamètre de la jambe immédiatement au-dessus est de 4 centimètres et demi et seulement de

2 et demi au niveau de l'étranglement. Les lèvres de ce sillon sont formées par la peau recouvrant les parties molles; cette peau a sa couleur ordinaire et elle n'a jamais présenté d'ulcération. Le fond du sillon est aussi constitué par la peau ; elle paraît amincie et quand on l'explore avec le doigt on reconnaît que le tégument glisse sur les os dont il n'est pas très éloigné. La peau forme dans la profondeur de cette rainure une véritable bride annulaire de 1 millimètre de largeur environ.

Au-dessus et au-dessous du sillon la peau dessine un bourrelet sur les parties molles qui paraissent intactes. Cependant la mensuration révèle une légère atrophie au-dessus du sillon et une augmentation de volume de la partie sous-jacente. La mensuration pratiquée sur l'une et l'autre jambe à 2 centimètres et demi au-dessous des plateaux du tibia et à 1 centimètre et demi au-dessus des malléoles donne : à la partie supérieure 14 centimètres à droite et 15 centimètres à gauche ; à la partie inférieure 13 centimètres et demi à droite, et seulement 11 à gauche du côté sain.

La mère insiste sur l'accroissement de ce sillon depuis la naissance. Elle estime qu'il est des deux tiers plus profond.

Pied droit. — Le pied du côté droit placé dans la situation du pied bot varus est absolument informe. Les faces dorsale et plantaire sont l'objet d'un gonflement considérable, et les orteils, soit parce qu'une partie est tombée, soit par une sorte d'engainement que leur formerait le gonflement du corps du pied, n'apparaissent que sous la forme de tubercules discoïdes se détachant à peine.

L'augmentation de volume du pied se traduit dans tous les diamètres : l'antéro-postérieur, mesuré du talon à la commissure des deux premiers orteils, est de 8 centimètres et demi à droite, tandis qu'à gauche on ne trouve que 7 centimètres un quart.

Le diamètre transversal, à la hauteur des articulations métatarso-phalangiennes, atteint à droite 4 centimètres et demi, et à gauche 3 centimètres 75 millimètres. Seulement l'épaisseur au cou-de-pied diffère de plus de 1 centimètre, elle est de 4 à droite, tandis qu'à gauche elle ne mesure pas 3.

En effet, sur la face dorsale le gonflement est énorme, il l'occupe en entier jusqu'aux orteils et il se présente sous la forme d'une masse molle qui est mobile sur le tarse: le squelette peut être senti sur les côtés lorsqu'on le déplace. La peau a un aspect lymphoïde, elle est luisante, blanchâtre et comme transparente ; elle est soulevée, non par de l'œdème, mais par un tissu d'apparence dartoïque.

Le même état se montre à la plante du pied.

Le gonflement du dos du pied a notablement augmenté de volume depuis la naissance; il est devenu plus consistant et plus opaque. A la naissance, il était comme transparent et un médecin crut devoir le ponctionner ; il ne s'écoula qu'un peu de sang.

Le pied ressemble ainsi à un manchon de la partie antérieure duquel n'émergerait que l'extrémité des orteils. Il n'apparaît de ces organes qu'un moignon discoïde ou creusé en cupule.

Ce moignon est très court et après un examen attentif il ne paraît contenir qu'une partie de la première phalange de chacun de ces orteils.

Les mouvements du pied sont normaux et la sensibilité s'y trouve conservée.

Membre inférieur gauche. — Le pied seul présente une irrégularité d'organisation qui se montre dans les orteils ; son volume est normal, sa direction n'est pas vicieuse.

Le premier orteil est représenté par un moignon aplati et non conique qui ne contient que la première phalange ; il est, par suite, moins long que les autres doigts. Il n'est pas atrophié et montre à la surface de section une dépression transversale plus adhérente à l'os que les parties voisines, mais il est difficile de dire si cette dépression est formée par un tissu de cicatrice : elle est dirigée transversalement de dedans en dehors et n'arrive pas aux limites de la surface de section.

Le deuxième orteil ne possède que deux phalanges, une dépression profonde occupe son extrémité antérieure. Elle est plus étendue et plus profonde que celle du premier orteil et li-

mitée par deux bourrelets, l'un dorsal et l'autre plantaire ; le tissu qui fait le fond de cette dépression ne saurait être appelé un tissu de cicatrice.

Le troisième orteil a, lui aussi, perdu sa phalangette, mais la dépression correspondant à la cicatrice est plus accusée et déplacée en bas. Les tronçons de ces derniers orteils paraissent normaux comme développement. Les parties qui leur manquent aujourd'hui existaient au moment de la naissance. La mère nous apprend qu'à cette époque ils portaient chacun à leur extrémité une masse arrondie, reliée à l'orteil par un petit pédicule aplati qui s'est aminci encore dans les huit ou les dix jours qui ont suivi la naissance ; puis ces doigts sont tombés spontanément. Avant leur chute, ils étaient réunis par des brides incomplètes qui palmaient le pied en partie. Elles ont été sectionnées dans les huit jours qui ont suivi la naissance.

Le quatrième orteil semble être complet, il paraît avoir ses trois phalanges ; cependant je n'affirmerais pas que la troisième s'y trouve, elle se termine en effet par un bourrelet de forme irrégulière ; ce bourrelet est produit par un sillon demi-circulaire qui occupe exclusivement la face dorsale de l'orteil à un demi-centimètre de son extrémité ; ce sillon est profond et s'arrête aux faces latérales. Il n'y a pas d'ongle.

Le cinquième orteil est normal et pourvu d'un ongle.

Rien à noter sur le reste du membre inférieur gauche, si ce n'est une altération de la peau qui mérite d'être signalée. Autour du genou et sur la face antérieure de la jambe, la peau présente des taches blanches de forme irrégulière qui paraissent être des cicatrices très superficielles ; quelques-unes de ces plaques ont 2 centimètres de longueur et 1 de largeur.

Nous avons déjà dit que la sensibilité était conservée et paraissait normale dans les extrémités des membres inférieurs. La température présente de notables différences ; elle est très abaissée dans la partie du membre inférieur droit placée au-dessous du sillon qui coupe la jambe en deux parties. Au-dessus de ce sillon elle atteint 31°,2 ; au-dessous elle n'est que de 30°,5. A la jambe gauche elle est de 31° 3.

Membres supérieurs. — Ces membres ont une même longueur. Celui du côté droit est bien conformé dans toute son étendue. A gauche, au contraire, on observe plusieurs irrégularités sur les doigts.

Main gauche. — Le pouce est déformé, toute l'extrémité correspondant à la dernière phalange est en effet plus volumineuse et plus longue qu'elle ne doit être. En arrière de la partie uniformément tuméfiée, existe un sillon circulaire complet correspondant au corps de la première phalange; ce sillon a environ 1 millimètre de profondeur et le fond en est constitué par une peau amincie, ne paraissant pas cicatricielle, étant seulement plus adhérente.

La présence de ce sillon, bien distinct du pli métacarpo-phalangien, donne à l'extrémité du pouce une forme pyramidale.

L'index est privé d'ongle, il ne possède que deux phalanges; son extrémité s'effile en forme de cône pointu. Un peu avant son extrémité existe sur la face dorsale une toute petite dépression transversale peu accusée. Enfin un sillon circonférenciel complet se trouve près de la racine du doigt; ce sillon présente les mêmes caractères qu'ailleurs et au-dessus de ce sillon le doigt est augmenté de volume, la peau est luisante et les parties molles paraissent plus indurées.

Le médius est lui aussi déformé très notablement et augmenté de volume dans son ensemble. Il a ses trois phalanges et la déformation des parties molles tient à l'existence de sillons transversaux incomplets qui occupent les sièges suivants :

Le premier siège à la face palmaire vers l'extrémité inférieure du corps de la deuxième phalange, il est profond et lobulise l'extrémité du doigt. En l'examinant avec soin on voit que les deux extrémités se continuent sur la face dorsale par une très légère dépression à peine marquée qui les réunit. Si l'on redresse le lobule de l'extrémité on voit, à la partie moyenne du sillon palmaire, une bride qui le traverse. Elle semble appartenir à la face profonde de la peau, elle a environ 2 millimètres, elle fait saillie lorsqu'on relève le lobule et dé-

termine deux petites fossettes latérales. L'ongle, dont nulle trace n'existait à la naissance, est aujourd'hui facile à reconnaître, bien qu'il soit encore fort rudimentaire et que le lobule rejeté un peu au devant contribue à le masquer.

Le second sillon demi-circulaire est placé sur la face dorsale à 1 centimètre de la racine du doigt, il est assez profond. A partir de ce second sillon les parties molles de la face dorsale du doigt forment un bourrelet qui contribue à déformer cet organe.

Les trois doigts précédents étaient syndactylés à la naissance ; deux brides lamelliformes de 2 à 3 millimètres de largeur unissaient leurs bords correspondants, elles étaient situées à l'extrémité des doigts, laissant entre elles et la commissure un grand espace libre. Ces brides n'accolaient pas complètement les doigts, elles avaient de 4 à 5 millimètres de longueur. La section en fut pratiquée huit jours après la naissance.

L'annulaire est, lui aussi, porteur d'anneaux qui l'enserrent. Le plus élevé se rencontre au niveau du tiers supérieur de la première phalange, Il est constitué par deux demi-cercles, l'un dorsal, l'autre palmaire, dont les extrémités, moins accentuées, arrivent à se rejoindre sur les côtés. L'anneau ainsi constitué n'est pas tout à fait perpendiculaire à l'axe du doigt, son côté interne est un peu abaissé.

A la partie moyenne de la deuxième phalange le second anneau est incomplet. Sa position palmaire est représentée par un sillon en demi-cercle, elle est perpendiculaire à l'axe du doigt dont elle n'embrasse que la moitié de la circonférence. Le segment supérieur n'est pas assez étendu pour atteindre ses extremités ; il est presque linéaire, affecte une direction différente : il est oblique en dehors et en bas. L'état moins avancé du mal fait que ce doigt est moins déformé, il possède un ongle parfait.

Le cinquième doigt est normal.

La peau qui constitue le fond de ces sillons est plus fine et plus ferme que celle des bords ; sa teinte est à peu près la même que celle des plis articulaires des doigts.

Tel est le fait qu'on peut résumer ainsi en jetant en même temps un coup d'œil d'ensemble sur les particularités qui en sont les plus frappantes.

Un certain nombre d'orteils se terminent par des moignons ayant été l'objet d'une véritable amputation. En général ces moignons ne sont pas coniques et il est fort difficile d'établir qu'un tissu de cicatrice se trouve à l'extrémité du moignon. Néanmoins, la forme en cupule de quelques-uns d'entre eux, les dépressions transversales qu'on y remarque, surmontées de petits bourrelets, comparables à ceux des moignons ordinaires, indiquent d'une manière à peu près certaine que c'est bien une cicatrice qui s'y trouve ; seulement, vu les faibles dimensions des parties, les caractères du tissu cicatriciel sont difficiles à établir à l'œil nu. En dehors de cet état les orteils, comme les doigts de la main, comme la jambe droite, présentent des déformations et une apparence des parties dont les traits généraux sont les suivants :

Des sillons circonférenciels, c'est-à-dire perpendiculaires à l'axe des membres, y existent, et sont les uns complets, c'est-à-dire embrassant toute la circonférence du membre, les autres partiels et incomplets. Les sillons complets sont plus ou moins profonds et inégalement profonds ; d'une manière générale, la rainure s'éloigne assez régulièrement de la surface.

Il n'est pas douteux que ce sont ces sillons qui avaient pédiculisé les orteils dont la chute a été spontanée quelques jours après la naissance, alors que les extrémités de ces orteils n'avaient d'autres attaches qu'un pédicule très aminci.

Les téguments restent intacts jusqu'au fond de ces sillons, mais au niveau même de la rainure, la peau présente d'autres caractères ; elle est amincie, généralement plus rouge, et comme plus sèche ; elle adhère ou elle n'adhère pas aux os, suivant qu'elle en est plus ou moins éloignée ; enfin, elle ne présente pas d'induration ou de nodosités ; c'est une bride régulièrement aplatie. Au-dessus de ces sillons, c'est-à-dire dans la direction centrale des membres, les téguments et ces membres eux-mêmes sont tout à fait normaux ; je noterai pourtant un peu d'atrophie de la portion de jambe placée au-dessus du sillon

circulaire. Mais au-dessous de ces sillons, c'est-à-dire dans le sens périphérique, les sections du membre offrent des déformations et une modification dans leur texture. Ces parties sont augmentées de volume, quelquefois augmentées de longueur et cela d'une manière assez uniforme. Là où existent plusieurs sillons, la déformation s'accentue à cause des bourrelets placés au-dessous de chacun d'eux.

Le pied droit de cet enfant est éléphantiasique et il est en même temps très dévié en varus. J'ai donné plus haut les caractères de ce gonflement éléphantiasique et je ne veux que rappeler ici la connexité qui existe entre cet état et la disposition du sillon jambier de ce membre. Le sillon se creuse depuis la naissance, le gonflement du pied s'accuse davantage. Il en est de même aux orteils du pied gauche et aux doigts de la main gauche; le gonflement des extrémités paraît lié à la profondeur du sillon qu'elles portent, et quand on examine avec plus de soin la forme des parties gonflées, on ne tarde pas à reconnaitre que le gonflement procède du sillon lui-même. C'est en effet ce dont on peut se rendre compte sur les doigts où n'existent que des sillons demi-circulaires. Au-dessous d'eux, c'est-à-dire vers les extrémités, les parties molles qui confinent au sillon forment un bourrelet mou et saillant qui s'atténue et disparaît même en s'éloignant du sillon; l'extrémité terminale du doigt ne paraît avoir encore subi aucune atteinte. La forme du doigt est alors conique; plus tard le gonflement gagne les parties molles de la dernière phalange, le doigt prend la forme d'une massue; il peut alors changer d'attitude et tourner sur son axe en donnant à ses faces des directions en dedans ou en dehors qu'elles n'avaient pas précédemment.

On comprend aisément que si le sillon réduisait l'attache du doigt à un mince pédicule, le doigt prendrait alors une forme en olive ou plus ou moins arrondie selon le siège qu'occupe le sillon.

Un fait très important et sur lequel l'observation de la mère ne paraît pas devoir être prise en défaut est le suivant : ces sillons augmentent de profondeur depuis la naissance; elle estime que le sillon de la jambe est au moins de moitié plus pro-

fond et les sillons des doigts, à peine reconnaissables alors, sont aujourd'hui très accusés. Elle ne sait pas nous dire, et cela est regrettable, s'il s'en est formé de nouveaux depuis que cet enfant est venu au monde.

Notons enfin l'apparition, depuis la naissance, d'un ongle très imparfait sur un doigt qui présente des sillons assez marqués.

L'apparence de la santé générale est bonne, l'enfant tette bien, il est assez vigoureux, il a seulement peu de sommeil, et la mère estime qu'il ne dort pas plus de trois à quatre heures par vingt-quatre heures. Ce sommeil est d'ailleurs très léger. Pour tout dire, enfin, cet enfant est admirablement bien soigné par sa mère qui le nourrit.

Commentaires à propos de l'observation précédente. — En résumé, il existe chez cet enfant des mutilations congénitales des doigts, comparables à celles qui ont été rapportées maintes fois, et la question qui se présente est celle-ci : A quelle cause doit-on rapporter ces amputations spontanées multiples, complètes et incomplètes? Faut-il invoquer, comme Montgomery, la striction circulaire exercée sur les membres du fœtus par des brides placentaires ou par le cordon lui-même?

On ne saurait admettre, en effet, que les parties qui manquent n'ont jamais été formées; car, d'une part, la forme des moignons, l'existence de cicatrices à leur surface, sont la preuve de l'amputation, et, d'autre part, l'état de certains orteils qui n'étaient plus reliés au pied au moment de la naissance que par un mince pédicule, ainsi que les sillons et les déformations qui les accompagnent actuellement, en continuant de s'accuser, sont autant de marques certaines des divers temps inhérents au mécanisme de l'amputation elle-même.

Jusqu'à Montgomery les faits de cet ordre, amputations complètes ou incomplètes d'origine congénitale, dont les médecins avaient été les témoins, n'avaient pas reçu d'interprétation satisfaisante.

Après avoir constaté l'existence de brides que le praticien anglais rapporte à une inflammation des membranes de l'œuf,

Montgomery fait remarquer que ces cordons peuvent acquérir une grande solidité et les compare à ceux qu'on voit se former dans la plèvre et le péritoine. Ainsi constitués, ces cordons, dit-il, compriment d'abord la jambe avec une grande énergie; puis, à mesure que celle-ci se développe, l'anneau membraneux qui l'étreint, devenant relativement plus étroit, comprime les artères jusqu'à ce qu'enfin la quantité de sang nécessaire à la nutrition, ne pouvant plus parvenir aux parties situées au-dessous de la ligature, les vaisseaux, même ceux des os, finissent par s'oblitérer à leur tour. Ces os deviennent alors mous et friables et peuvent se briser à la suite d'un mouvement de la mère et du fœtus.

Si l'observation de Watkinson (Amputation totale de la jambe) n'est pas concluante à cet égard, car on ne trouve aucune trace du prétendu lien constricteur, celle de Stanley, contenue dans le même mémoire (Amputation incomplète de la cuisse et des doigts), ne l'est pas davantage.

Dans le fait du professeur Zorgorski (1), de Saint-Pétersbourg, on représente en effet, partant de l'extrémité d'un moignon de jambe, un pédicule qui supporte le pied d'une part et qui va ensuite se fixer sur l'autre jambe. Ce pédicule est-il bien une bride dans le sens du mot? n'est-ce pas tout simplement ce qui reste de la jambe, comme on le voit dans les orteils qui ne sont pas encore tombés, dans beaucoup d'observations? Et quant au lien qui va s'unir à l'autre jambe, on pourrait aussi le considérer comme une adhérence existant entre les deux membres, adhérence identique à celle de la syndactylie qui complique si souvent les amputations congénitales des doigts.

Toutefois, il suffit de citer, avec M. Duplay qui a fait un excellent article à ce sujet dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, l'observation de Charles Bleeck publiée aussi dans le mémoire de Montgomery, pour montrer l'influence qu'exerce une bride sur un membre qu'elle étreint. « Il s'agissait d'une amputation incomplète du bras; une ban-

(1) Mémoires de la Société de chirurgie, t. VI, p. 100.

delette pseudo-membraneuse forte et résistante, d'un pouce et demi de long, partait de la partie supérieure du cordon ombilical et venait se terminer à la surface du placenta, auquel elle adhérait solidement. Cette bandelette pseudo-membraneuse était perforée et le bras était venu s'étrangler en passant dans cette ouverture. Les parties molles avaient été divisées jusqu'à l'os. »

L'observation de Levert serait plus concluante encore si elle ne pouvait pas être l'objet d'une autre interprétation. « Sur un fœtus de 3 mois, offrant diverses malformations, le pouce droit était complètement amputé entre la première et la deuxième phalange, et le moignon arrondi était complètement cicatrisé. L'annulaire de la même main était aussi amputé près de son articulation métacarpienne, mais le doigt restait encore attaché au moignon par une sorte de substance ligamenteuse qui paraissait être un vestige de l'os; il y avait cicatrisation de la peau sur le moignon et sur l'extrémité amputée. Mais autour de cette partie ligamenteuse qui maintenait encore le doigt fixé au moignon, existait un petit cordon membraneux, véritable ligature dont un des bouts s'étendait, le long de la paume de la main, à l'extrémité du pouce amputé, tandis que l'autre venait entourer le petit doigt, sur lequel il avait produit une profonde rainure, sans cependant avoir entamé la peau. »

L'amputation ici a porté sur le squelette, cela est incontestable; mais la prétendue bride, ce cordon membraneux qui partait de l'extrémité du pouce amputé et qui venait enfin entourer le petit doigt sur lequel il avait produit une profonde rainure sans entamer la peau, n'est-il pas lui-même une de ces adhérences congénitales comme en présentait le petit malade dont nous rapportons l'observation? La syndactylie par brides transversales a été mentionnée en effet dans bon nombre d'observations, comme complication des ces mutilations congénitales.

Une observation tout à fait concluante de Montgomery est la suivante. Dans un avortement au cinquième mois il trouva un fœtus très difforme; les jambes *étaient étroitement unies* au-dessus des chevilles par des bandes ligamenteuses qui avaient

entièrement pénétré les deux tiers de leur épaisseur sans qu'il y eût rupture de la peau, aucune apparence de maladie ou même de la décoloration des parties.

Nous avons nous-même présenté cette année à la Société de Chirurgie un exemple curieux de division verticale des paupières et de bec-de-lièvre singulier par des brides fibreuses qui pénétraient dans ces solutions de continuité; mais il paraissait incontestable dans notre exemple que ces brides appartenaient au nouveau-né lui-même. Ce n'était pas des liens provenant des membranes, mais bien la persistance d'un état anatomique antérieur ou plutôt une formation néoplasique fibreuse aux dépens de tissus qui normalement auraient dû prendre une autre direction (1).

Aussi notre argumentation n'a-t-elle nullement la pensée de contester l'existence de ces brides; je ne conteste pas davantage que quelquefois ces brides n'aient pour origine les membranes elles-mêmes; le fait présenté par Moreau à la Société anatomique, en 1847, est assez concluant à cet égard, bien qu'on n'ait vu à la surface du placenta que quelques prolongements filiformes. Mais elle tend à établir que, dans un certain nombre de circonstances, ces brides appartiennent au fœtus lui-même et qu'elles sont le résultat d'altérations locales diverses. — Dès lors la théorie de Montgomery par brides adventices ou étrangères parait moins justifiable.

L'action constrictive du cordon peut-elle amener la séparation d'un membre? Cela n'est pas douteux et M. Depaul professait déjà cette opinion et en faisait la remarque, dès 1847, à la Société anatomique. On trouve, dans le remarquable mémoire de Debout (Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, t. VI, 1868) sur les Vices de conformation des membres, des exemples indéniables d'amputations partielles jusqu'au squelette, et M. Hillairet a communiqué à la Société de biologie, en 1856, un fait très remarquable dont voici le résumé : « Chez ce fœtus d'environ 3 mois, le cordon, après avoir contourné le flanc droit en creusant entre les côtes inférieures et la

(1) Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie, 1881. Lannelongue.

hanche une gouttière profonde, remonte le long du dos sur lequel il trace également un sillon et va s'enrouler autour du cou. L'action constrictive exercée par le cordon par suite du développement à la fois excentrique et concentrique du cou et du cordon ombilical, a produit une amputation presque complète de la tête; le cou débarrassé du cordon est allongé et représente un cône dont la base serait dirigée en haut et le sommet en bas. Dans ce dernier point qui correspond à la ligature formée par les tours de spire du cordon, la tête n'est unie au tronc que par un simple pédicule présentant au plus un millimètre et demi d'étendue transversale. »

(La suite au prochain numéro.)

LE TUBERCULE DU SEIN CHEZ LA FEMME ET CHEZ L'HOMME,

Par P. POIRIER,
Interne des hôpitaux,
Aide d'anatomie de la Faculté.

« On ne connaît pas d'exemples de tubercule de la mamelle. » (Cornil et Ranvier, Man. d'hist. path., 1re édit.) Mais ce qui était vrai il y a quelques années a cessé de l'être aujourd'hui. Dans son excellente thèse (Des tubercules de la mamelle, Paris, 1881), M. Dubar a prouvé, par deux faits appuyés sur l'examen microscopique, que le tubercule de la mamelle, soupçonné par A. Cooper, décrit dans l'une de ses formes, mais seulement au point de vue symptomatique et macroscopique, par Velpeau, entrevu par Billroth, dans une observation malheureusement incomplète, existe réellement chez la femme.

Un cas de tumeur du sein observé dans le service de M. le professeur Duplay, et dont l'analyse histologique a été confiée au Dr Mayor, nous permet d'affirmer que *le tubercule du sein existe également chez l'homme.*

L'observation que nous rapportons ci-dessous ne peut laisser aucun doute à cet égard.

Tumeur tuberculeuse du sein chez l'homme. — Le nommé G..., cantonnier, âgé de 46 ans, de constitution robuste, jouissant ordinairement d'une bonne santé, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Honoré, n° 19, le 14 février 1811, pour une tumeur du sein. Son père est mort à 40 ans, par une cause inconnue; sa mère à 30, d'une affection aiguë avec fièvre et diarrhée; il a deux frères plus âgés que lui et bien portants. Ce malade ne connaît aucun cas de tumeur ou d'ulcère dans sa famille, il n'est ni alcoolique ni syphilitique; ses antécédents morbides sont : une bronchite en 1864, qui dura deux mois, une jaunisse en 1856, des fièvres intermittentes pendant un séjour en Corse en 1861, une pneumonie aiguë du côté gauche en 1871.

G... raconte qu'il y a à peu près trois mois, il s'aperçut de la présence de deux petits boutons vésiculeux, à base indurée, à 3 centimètres en dehors du mamelon droit. Peu à peu la base des boutons augmenta de volume et de consistance, et il se produisit là une grosseur sous-cutanée. Le malade n'y fit que peu d'attention, et attribua la chose à un coup de poing reçu vers cette région dans une rixe il y a deux ans. Mais, dans ces derniers temps, la grosseur, qui allait en augmentant, est devenue douloureuse, et c'est pour cette raison qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Là nous constatons, sur une ligne allant du mamelon au creux de l'aisselle, la présence d'une tumeur allongée, commençant à un travers de doigt en dehors du mamelon droit, et se continuant vers l'aisselle du même côté, sur une longueur de 6 centimètres. Cette tumeur est ovoïde, à grosse extrémité dirigée vers le mamelon; sa longueur est de 6 centimètres, sa largeur de 4; elle est de consistance dure et mamelonnée. Son sommet ne se termine pas brusquement, mais se fond dans un empâtement diffus, sous-cutané, que l'on peut suivre jusqu'au creux de l'aisselle, où l'on trouve deux ganglions durs et du volume d'une noisette chacun. La tumeur est indépendante du grand pectoral, sur lequel elle glisse facilement; elle est moins indépendante de la peau, à la couche profonde de laquelle elle adhère, si bien que lorsqu'on essaie de pincer la peau au-des-

sus de la tumeur, elle se plisse et prend un aspect chagriné. A première vue, la tumeur paraît développée en dehors du mamelon et du rudiment de glande mammaire qui existe chez l'homme, car le mamelon n'est pas entraîné dans les mouvements que l'on imprime à la tumeur; cependant, en pinçant le mamelon, on constate qu'il est empâté, plus volumineux que du côté opposé. La tumeur est assez sensible à la pression, mais elle n'est le siège de douleurs spontanées que depuis une vingtaine de jours; ces douleurs se présentent irrégulièrement dans le courant de la journée, sous la forme d'élancements irradiant vers l'aisselle.

Comme nous remarquâmes, lors de ce premier examen, que le malade avait les ganglions de l'aisselle gauche, ceux du cou, des plis inguinaux très développés, sans hypertrophie du foie ni de la rate, on résolut, avant de prononcer un diagnostic, de soumettre G... à un traitement antisyphilitique, bien qu'il niât énergiquement tout antécédent de cette nature.

Nous auscultâmes ce malade avec soin, sans rien rencontrer d'anormal.

Après dix jours de ce traitement, la tumeur avait presque doublé de volume, et la peau, qui avait encore sa coloration normale au moment du premier examen, était devenue rouge violacé. De plus, un des mamelons de la grosse extrémité de la tumeur avait acquis le volume d'une noix et était fluctuant. On résolut d'opérer. Cependant le diagnostic restait douteux. Notre maître, M. Duplay, reconnaissait une tumeur qui ne ressemblait à aucune de celles que l'on rencontre dans le sein de l'homme; il disait : Lympho-sarcome, et ajoutait : Peut-être. M. Felizet et les candidats du bureau central, qui suivaient le service, tenaient pour un carcinome, en raison surtout du rapide accroissement de la tumeur dans ces derniers temps.

L'opération fut pratiquée le 24 février, par M. Felizet, qui circonscrivit la tumeur et le mamelon dans une incision elliptique à grand axe dirigé vers l'aisselle; la tumeur était nettement séparée du tissu cellulaire sous-cutané et du grand pectoral. L'incision fut prolongée jusque dans le creux de l'ais-

selle, pour enlever les ganglions dégénérés; on y trouva, en plus des deux gros ganglions que nous avions reconnus, quantité de petits ganglions très durs. Suture, drain, pansement de Lister; la réunion se fit par première intention dans les trois quarts supérieurs de la plaie; le quart inférieur se réunit quelques jours après, et le malade partit pour Vincennes le 25 mars, avec une cicatrice linéaire normale et un creux axillaire parfaitement net.

L'examen histologique de cette tumeur a été fait par notre très obligeant ami le Dr Mayor, directeur du laboratoire d'histologie de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris. Suit la note qu'il a bien voulu nous remettre.

A l'œil nu, la tumeur est formée d'une sorte de nodule principal, d'un blanc grisâtre, autour duquel se rencontrent, dans des travées de tissu conjonctif plus ou moins épaisses, de petits nodules de moindre volume, mais d'aspect à peu près semblable. La masse principale n'est pas régulièrement arrondie; elle semble formée de la réunion de tumeurs sphéroïdales qui ont fini par se fondre entièrement les unes avec les autres, au niveau de leurs points de contact. De plus, elle paraît avoir déterminé autour d'elle la formation exagérée d'un tissu conjonctif fibreux dont les travées irrégulières la pénètrent d'un côté, tandis que de l'autre elles se perdent en tous sens dans l'épaisseur du tissu adipeux qui les entoure.

En un point existe une cavité kystique correspondant à cet endroit de la tumeur qui s'était surtout accru dans les derniers temps, et où l'on avait reconnu de la fluctuation. Cette cavité, tapissée d'une membrane grisâtre, contenait une sorte de crême blanchâtre très liquide.

En divers points, cette masse principale paraît avoir subi la dégénérescence caséeuse; ce caséum n'offre qu'une consistance très faible; il se rapproche, comme coloration et consistance, du pus plus ou moins concret.

Quant aux petits nodules satellites, variables comme dimensions du volume d'un grain de blé à celui d'un pois, ils sont assez régulièrement arrondis ou ovoïdes. Leur nombre est, du reste, assez faible; leur couleur est grisâtre, comme celle de la

tumeur principale, mais ils n'offrent nullement à l'œil nu la transformation caséeuse.

Enfin, les ganglions altérés, enlevés en même temps que la tumeur, sont d'un gris blanchâtre uniforme, friables, mais ils ne présentent pas, à proprement parler, l'aspect caséeux.

Examen histologique après durcissement dans alcool, (gomme, alcool), et coloration au picrocarmin. — Au microscope, des coupes passant par les *nodules secondaires* nous ont donné les résultats suivants. Ces petites tumeurs semblent formées, au premier abord, presque uniquement de petites cellules arrondies, embryonnaires. A leur périphérie, au lieu de présenter une coupe nettement circulaire, ces nodules sont festonnés comme s'ils résultaient eux-mêmes de l'agglomération de petites tumeurs élémentaires, sphéroïdales. Leur limite est marquée, d'une façon très tranchée, par une enveloppe de tissu fibreux qui envoie des prolongements dans les angles rentrants formés par les festons de la tumeur. Le passage du tissu embryonnaire de la tumeur au tissu conjonctif fibreux de l'enveloppe est absolument brusque. Il n'y a aucune zone de transition, mais entre les lames parallèles de la capsule se rencontrent par places quelques traînées de cellules embryonnaires. Enfin, çà et là, autour de ce nodule composé, on voit de petits amas sphériques de cellules embryonnaires, qui tantôt sont assez bien limités, tantôt, au contraire, envoient dans le tissu conjonctif ambiant, et entre les vésicules adipeuses, des prolongements, des bandes de cellules embryonnaires qui emprisonnent un certain nombre de ces vésicules.

En examinant avec attention le nodule composé que nous venons de décrire, on constate d'abord, en plusieurs points, l'existence de petits groupes de cellules épithélioïdes à protoplasma coloré en jaune orangé par le picrocarmin, à noyau rose arrondi ou elliptique. En certains points, très rares, on remarque, au milieu de ce groupe épithélioïde, une cellule géante qui semble formée de la fusion de cellules analogues à celles qui l'entourent.

Je pourrais dire aussi que l'on ne rencontre aucun vaisseau dans cette tumeur, si l'une des préparations ne m'avait mon-

tré, près du bord du nodule, la coupe d'un petit capillaire dont la lumière était libre et contenant quelques globules rouges, et dont les parois étaient embryonnaires. C'est là le seul vaisseau perméable que j'aie rencontré dans l'épaisseur de ce néoplasme.

Mais il est intéressant d'étudier l'état des vaisseaux de calibre dans le tissu ambiant. Un certain nombre d'entre eux sont sains; mais tous ceux qui sont compris dans les nodules élémentaires, ou qui en sont seulement voisins, présentent des altérations extrêmement marquées. C'est d'abord un épaississement de la tunique interne, qui porte sur les veines aussi bien que sur les artères, et amène, en plusieurs points, l'oblitération complète de leur calibre, qui se trouve comblé par un tissu incolore, ou très légèrement jaunâtre, semé de noyaux, et qui paraît n'être que le résultat de l'agglomération des cellules endothéliales roses multipliées. La tunique externe est aussi fortement épaissie, quelquefois, mais non toujours, infiltrée d'éléments embryonnaires généralement peu nombreux; presque toujours elle est transformée en un tissu homogène fibroïde, coloré en rose vif par le carmin. Enfin, la tunique moyenne des artères, le plus souvent saine, est parfois aussi transformée en un tissu d'aspect vitreux, coloré fortement en rouge jaunâtre par le carmin. Nulle part on ne rencontre de vaisseaux, de quelque calibre qu'ils soient, dont les tuniques aient été envahies par le tissu embryonnaire au point de présenter l'aspect du tissu ambiant. *Ce caractère, qui appartient au sarcome, manque absolument.* Une seule artère se présente sur l'une des coupes, pénétrée sur un point de son pourtour par une sorte de bourgeon embryonnaire qui rompt la tunique muqueuse, mais s'arrête à la tunique interne.

Enfin, en examinant avec attention la coupe du nodule composé, on peut constater, sur certains points, que son défaut de vascularisation provient de ce que les petits vaisseaux qui le traversaient, et qui sont assez nombreux par places, sont tous oblitérés d'une façon complète.

Quant à la tumeur principale, celle qui, à l'œil nu, présentait des points caséeux, elle semble formée d'une série de no-

dules semblables à celui que je viens de décrire, plongés dans un tissu fibreux en plus ou moins grande abondance. Ici la forme en nodules et les altérations vasculaires se rencontrent également; mais, de plus, on peut constater la dégénérescence caséeuse, et, aux points où plusieurs noyaux caséeux se rencontrent sur la même coupe, disséminés dans le champ de petites cellules qui constitue la tumeur, on remarque qu'ils forment le centre de sortes de nodules confondus à la périphérie avec des tissus de même nature.

Les nodules offrent très régulièrement les trois couches suivantes : *a. couche périphérique*, formée uniquement de *cellules embryonnaires* très colorées par le carmin; *b. couche intermédiaire épithélioïde*. A mesure que l'on se rapproche du centre, on voit dans cette couche apparaître, de plus en plus nombreux, des éléments transformés en blocs vitreux, colorés uniformément en rouge jaunâtre ou en rose par le picrocarmin; *c.* enfin, *noyau central* rose, de plus en plus pâle à mesure que l'on se rapproche de son centre, et constitué par la fusion des éléments vitreux de la couche précédente. Dans ce noyau central apparaissent des débris de noyaux et des granulations, qui deviennent de plus en plus nombreux à mesure que l'on s'éloigne de la couche épithélioïde.

Presque constamment, le centre de ces gros noyaux caséeux est occupé par un espace vide, c'est-à-dire par une sorte de cavernule dont le contenu était trop peu cohérent pour résister aux légères violences exigées par le mode de préparation. Mais, fait très important, cette cavité centrale offre une forme constamment polygonale, assez analogue à celle d'une étoile à trois branches très irrégulière, ou à une figure résultant de la réunion, par leur base et sous un angle variable, de deux surfaces triangulaires. Jamais elle n'est arrondie. En outre, une légère teinte rose, une sorte d'étroit ruban perçu vaguement à travers les éléments en désagrégation qui bordent la cavernule, en dessine la limite, rappelant ainsi l'aspect que revêtent les parois de certaines bronchioles fort altérées au milieu d'un nodule tuberculeux. Il est impossible que cette forme constante des espaces vides ne fasse pas surgir immédiatement l'idée

qu'ils ne peuvent être que des canaux préexistants dilatés, et dont les parois ont été fortement modifiées par la néoplasie. Je pense qu'on ne peut expliquer l'existence de ces figures à forme polygonale au centre des nodules caséeux, qu'en admettant qu'ils ne sont que les sinus auxquels normalement font suite les canaux galactophores dans les glandes mammaires développées. L'analogie de forme est frappante entre les cavernules de notre tumeur et le sinus galactophore plein de lait d'une mamelle en activité sécrétoire.

Dans cette partie de la tumeur, je n'ai rencontré qu'une ou deux cellules géantes; encore se trouvaient-elles dans des zones épithélioïdes qui n'appartaient pas à des nodules en dégénérescence caséeuse.

Le *ganglion dégénéré*, sur lequel nous avons fait des coupes, nous a montré un tissu exactement semblable à celui que nous avons décrit pour le premier nodule, sauf ce point que, tandis que dans la tumeur elle-même nous n'avions pas trouvé, à proprement parler, de stroma réticulé, le ganglion en présentait naturellement un fort apparent partout où les cellules embryonnaires avaient été chassées. Mais nous n'avons rencontré ici aucune cellule géante.

L'existence d'un tissu embryonnaire sans réticulum, constituant une tumeur du sein d'un certain volume chez l'homme, devait faire penser, tout d'abord, au *sarcome globo-cellulaire*; mais l'éude, attentive et détaillée, de cette tumeur nous a fait constater les particularités que je viens de relater, et qui, il faut le reconnaître, sont bien plutôt propres à nous faire admettre la nature tuberculeuse du néoplasme.

Il va sans dire que ce n'est pas sur un seul caractère que l'on peut étayer ce diagnostic, mais sur la réunion des signes suivants : disposition nodulaire de la tumeur, manière d'être du tissu conjonctif ambiant, constitution et arrangement régulier des diverses zones qui forment les nodules, altération spéciale du centre de ces nodules, état particulier des vaisseaux.

L'idée de sarcome ne pouvait plus être soutenue. Quant à ce que l'on est convenu d'appeler gomme syphilitique en anatomie pathologique, il nous suffira de rappeler que le seul signe dis-

tinctif qui la sépare, dit-on, du tubercule est la persistance, pendant un temps considérable, de vaisseaux perméables. Or, ici, l'oblitération des vaisseaux était la règle.

Tout plaide donc en faveur du diagnostic *tubercule*, et, malgré l'étonnement que pourra faire naître, au premier abord, une pareille conclusion, nous ne pouvons refuser ce nom à une tumeur qui présente , ainsi que cela résulte de l'exposé que nous venons de faire, tous les caractères que l'on reconnaît actuellement en histologie au tubercule.

Le résultat de cet examen était fait pour surprendre, d'autant que nous n'avions observé chez ce malade aucun symptôme du côté du poumon, bien qu'il comptât dans ses antécédents morbides une bronchite et une pneumonie. Nous lui écrivîmes, environ deux mois après son départ de l'hôpital, pour le soumettre de nouveau à un examen minutieux, qui ne révéla absolument rien, ni dans les poumons ni vers les organes génitaux. Nous pûmes alors constater la cicatrice très nette de la plaie opératoire, sans la moindre trace de récidive. De son côté, M. le Dr Mayor montra ses préparations aux histologistes les plus compétents, et son diagnostic fut confirmé par M. Dubar lui-même.

Nous avons donc bien eu affaire à un cas de tubercules du sein chez l'homme. En existe-t-il d'autres dans la science? Nous ne le croyons pas, car les recherches que nous avons entreprises, avec l'aide de quelques amis obligeants, dans les ouvrages médicaux français et étrangers, ne nous ont rien révélé. Cependant, nous avons trouvé, dans la thèse de M. Horteloup (Des tumeurs du sein chez l'homme, Paris, 1872), une observation de tumeur du sein chez un tuberculeux, qui était très probablement elle-même de nature tuberculeuse. Nous la reproduisons ci-dessous, car elle nous servira dans l'essai de symptomatologie que nous allons tenter.

M. M..., âgé de 37 ans, est tuberculeux au moins depuis dix ou douze ans, et il y a des cavernes dans le sommet du poumon gauche. Il n'y a pas de syphilis antérieure.

Au mois de novembre 1870, étant à Menton, il fut pris d'un engorgement du testicule droit, qui, après avoir présenté des

symptômes de grande acuité, passa à l'état chronique, tout en empêchant le malade de rester debout, et provoquant de vives douleurs dans le ventre et à la région lombaire.

De retour à Paris, au mois de juin 1871, je trouvai le testicule droit de la grosseur d'un œuf de dinde, uniformément dur dans tous les points, sans bosselures, modérément douloureux à la pression. Le testicule gauche commençait également à prendre du volume et à devenir douloureux. Actuellement (juillet 1872), le testicule droit est diminué des deux tiers; le gauche a repris son volume normal. Il n'y a pas eu de ramollissement, pas d'abcès, et il n'existe pas de bosselures.

Au mois de décembre 1871, le malade se plaignit à moi de ressentir une douleur, au moindre contact, sur le sein gauche. Par l'examen direct, je constatai une tumeur parfaitement circulaire, de la largeur d'une pièce de 5 francs d'argent, aplatie, mais présentant cependant une épaisseur d'au moins 1 centimètre, douloureuse au toucher; il existe un peu de rougeur à la peau, le mamelon est comme implanté juste au centre de la tumeur. (Cataplasme en permanence pendant un mois.)

A la fin de janvier 1872, la douleur a disparu presque entièrement; mais la tumeur persiste à peu près avec son volume primitif. (Emplâtre de Vigo.)

Les applications d'emplâtre de Vigo furent continuées pendant trois mois. Diminution lente et progressive de la tumeur, dont il reste encore aujourd'hui quelques traces, mais auxquelles le malade ne prête plus aucune attention.

Nous comprenons que M. Horteloup ait hésité sur la vraie signification de cette tumeur, alors que l'existence possible de dépôts tuberculeux dans la mamelle de l'homme n'était pas démontrée; mais nous ne sommes plus obligé à la même réserve, et nous croyons, en raison de certaines particularités symptomatiques que nous dirons plus loin, que le malade dont il a rappelé l'observation était bien réellement atteint d'une tumeur tuberculeuse du sein.

Et maintenant que l'existence des tubercules du sein, chez la femme et chez l'homme, est démontrée, il ne sera peut-être pas

inutile de les comparer, tant au point de vue de la nature des lésions que de leur siège et de leurs symptômes. La symptomatologie, déjà bien connue des tubercules du sein chez la femme, nous aidera à esquisser la symptomatologie probable des tubercules du sein chez l'homme, et, si l'on nous juge audacieux dans cette tentative, nous dirons que la science marcherait trop lentement si l'on se laissait toujours remorquer par les faits, sans chercher jamais à les pressentir.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, les lésions visibles à l'œil nu ont été, dans le cas que nous avons observé chez l'homme, ce qu'elles sont dans la mamelle de la femme : « Il existe dans la mamelle deux variétés d'altérations tuberculeuses, dit M. Dubar : *a. des noyaux tuberculeux, disséminés; — b. des noyaux tuberculeux, adjacents, confluents*... Quelques-uns de ces noyaux peuvent être légèrement ramollis à leur centre; dans la forme confluente, la portion la plus volumineuse est occupée, à son centre, par des cavités irrégulières, arrondies, à prolongements diverticulaires multiples. La paroi de ces cavités et de ces trajets n'est pas lisse, et elles communiquent avec l'extérieur par un ou plusieurs trajets fistuleux. Ces cavités sont tapissées par une sorte de membrane molle, tomenteuse, d'aspect grisâtre ou gris jaunâtre sur quelques points; le contenu est une sorte de bouillie grisâtre ou gris jaunâtre. »

Que l'on veuille bien se reporter à notre description, et l'on verra l'extrême ressemblance qui existe entre la description que nous avons donnée et celle que nous venons de copier.

L'étude des lésions histologiques révèle une complète identité dans la marche du processus tuberculeux dans le sein de l'homme et dans celui de la femme. Nous aurions pu remplacer l'analyse histologique si consciencieuse que nous a faite le Dr Mayor par le chapitre de la thèse de M. Dubar, qui traite des *lésions du tissu interlobaire et interlobulaire* : même granulations disséminées dans le tissu conjonctif, toujours formées par des amas de cellules embryonnaires, présentant quelquefois à leur centre des cellules épithéliales; mêmes traînées, mêmes infiltrations cellulaires, etc... Seulement, M. Dubar n'a point rencontré là de follicules tuberculeux complets, c'est-à-

dire avec cellules géantes centrales, mais il les a vus dans les granulatious lobulaires.

Dans notre cas, les altérations des lobules glandulaires, qui constituent, suivant M. Dubar, une des lésions les plus importantes de la tuberculose mammaire, n'ont point été aussi apparentes qu'elles le sont chez les femmes. Nons pensons que l'on peut, très logiquement, attribuer ce fait au faible développement de la glande mammaire chez l'homme. En effet, les seuls éléments glandulaires qui semblent avoir été transformés par la néoplasie sont tout à fait analogues, comme forme, aux sinus galactophores, c'est-à-dire aux parties qui, dans le sexe mâle, offrent encore, à l'étal normal, quelque développement. Les lésions des vaisseaux, et en particulier l'endartérite végétante, étaient d'ailleurs les mêmes dans notre cas et dans ceux qui ont servi de base à l'intéressant travail de M. Dubar.

Les deux variétés du tubercule de la mamelle, *forme disséminée*, *forme confluente*, se retrouvent, avec des caractères aussi distincts au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, chez la femme. Quelle que soit la forme, le début est insidieux, très obscur; ce n'est qu'au bout d'un temps assez long que les malades s'aperçoivent de la présence d'indurations dans le sein. L'engorgement ganglionnaire est précoce, et parfois les ganglions suppurent de très bonne heure et restent fistuleux. Dans la forme disséminée, on reconnaît, par la palpation, des indurations, des nodosités, de la grosseur d'une amande ou d'une noix, dans l'épaisseur de la glande. Dans la forme confluente, les tubercules constituent, par leur fusion, une tumeur qui grandit par poussées, avec ou sans réaction inflammatoire, avec ou sans douleurs. La tumeur, de volume variable, est de forme ovoïde, mamelonnée, résistante; elle donne la sensation d'une fluctuation obscure. La peau de la région est normale, et l'organe est indépendant des parties profondes. Une ponction ou une incision, pratiquée au niveau des points fluctuants, amène l'issue d'une quantité variable d'un liquide purulent contenant des grumeaux caséeux. Après la ponction, l'orifice ne se ferme point, mais devient généralement fistuleux, sous la forme d'un orifice à bords légèrement indurés

ou fongueux. M. Dubar ne nous dit pas ce qu'il adviendrait si l'on n'intervenait pas; mais nous voyons, dans l'observation I de sa thèse, que les tumeurs s'ouvrent alors spontanément, et restent fistuleuses pendant un certain temps.

Dans sa troisième période, qui est la période d'état, et que l'on pourrait appeler période des fistules, la région prend une physionomie presque caractéristique; on voit une bosselure du sein présentant un ou plusieurs orifices fistuleux; des orifices de même nature existent également sur la paroi antérieure de l'aisselle, au centre des tuméfactions ganglionnaires; autour des orifices fistuleux, la peau est rougeâtre et violacée, adhérente dans un certain rayon aux parties sous-jacentes; au-dessous des fistules, la palpation fait reconnaître des indurations plus ou moins étendues; le stylet s'enfonce dans ces trajets fistuleux de 1, 3, 4 centimètres, et rencontre au fond des parties molles, légèrement dépressibles et comme friables. Dans certains cas, après un temps variable, un mois et demi ou deux mois, les parois de la poche sont à peu près éliminées, l'orifice fistuleux se cicatrise, et la tumeur n'est plus représentée que par un empâtement peu étendu.

La marche de la maladie est très lente, et sa terminaison sans intervention n'est pas connue. L'intervention amène la guérison de cette tuberculisation locale; mais, le plus souvent, d'autres manifestations de la diathèse, du côté des organes thoraciques surtout, arrivent à dominer la scène, et amènent tôt ou tard une terminaison fatale.

Ne sera-t-on pas frappé, comme nous l'avons été en écrivant cette description résumée de la thèse de M. Dubar, de l'extrême ressemblance qui unit, au point de vue symptomatique, le tubercule de la mamelle chez la femme et celui du testicule? Mêmes dépôts tuberculeux, se révélant d'abord par des indurations qui se ramollissent, s'ouvrent, et donnent lieu à des fistules qui quelquefois se ferment, après avoir évacué leur contenu; qui, plus souvent, ne tarissent pas, pendant que chemine l'affection pulmonaire qui enlèvera le malade.

Chez l'homme, les symptômes sont les mêmes, avec cette différence que, évoluant sur un terrain moins vaste, moins im-

portant anatomiquement et physiologiquement, leur physionomie est plus effacée, leurs traits généraux moins accentués. Ne voyons-nous pas, dans les deux cas que nous connaissons, l'affection débuter sourdement par une tumeur d'abord indolente, mamelonnée, sous-jacente au mamelon, qui tantôt reste une simple induration, comme dans le cas cité par M. Horteloup, et diminue à mesure que l'affection générale, combattue par un traitement approprié, perd du terrain; qui, tantôt au contraire, comme dans notre cas, se ramollit, devient fluctuante en un point, et se creuse d'une de ces cavités, à contenu purulent, avec grumeaux caséeux, si fréquentes dans les tubercules du sein chez la femme?

N'avons-nous pas assisté, chez l'homme, à la formation d'un de ces kystes, accompagnée de la réaction inflammatoire et douloureuse que l'on signale chez la femme? Nul doute, pour nous, que la cavité purulente, dont la tumeur du sein que nous observions s'est creusée sous nos yeux, ce qui hâta le moment de l'intervention, ne se fût ouverte spontanément, si l'on eût tardé à intervenir, et n'eût donné lieu à une de ces fistules qui marquent la troisième période de l'évolution symptomatique du processus tuberculeux chez la femme. Et notre conviction, à cet égard, est telle, qu'en présence d'une fistule chez l'homme, inexplicable par une carie costale sous-jacente, ou une périostite externe, ou l'existence antérieure d'une de ces inflammations franches de la glande mammaire que l'on rencontre parfois dans l'enfance et la puberté, nous penserions de suite à une suppuration tuberculeuse, surtout si le malade présentait en même temps quelques symptômes de tuberculose pulmonaire.

A la vérité, il existe bien quelques différences, mais elles tiennent uniquement au développement si différent de la glande mammaire dans les deux sexes. Si la peau garde sa coloration première chez la femme pendant l'évolution d'un abcès tuberculeux, tandis que nous l'avions vue rougir chez l'homme, c'est que, chez la femme, elle est séparée du foyer tuberculeux par une épaisseur de tissu cellulo-adipeux qui n'existe pas chez l'homme. Il faut aussi signaler l'importance plus grande de

l'engorgement des ganglions axillaires chez la femme, où ils suppurent parfois même avant le tubercule mammaire; mais quelle différence aussi entre le développement des lymphatiques de la mamelle dans l'un et l'autre sexe!

D'ailleurs, nous ne voyons pas pourquoi d'autres différences que celles de plus à moins sépareraient la tuberculisation des glandes mammaires dans les deux sexes, quand la tuberculisation des mêmes organes, poumons, cerveau, etc., chez l'homme et chez la femme, n'est séparée que par des nuances symptomatiques. Seulement, la glande mammaire de l'homme étant beaucoup moins développée, sans vie physiologique, la tuberculisation y doit être moins fréquente, et s'y révéler par des symptômes moins marqués.

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDES RÉCENTES SUR LA SCLÉRODERMIE

Par le Dr Paul GARNIER,
Inspecteur des Asiles d'aliénés de la Seine.

HALLOPEAU. — Sclérodermie avec atrophie des os et artropathies. Société de biologie, 7 décembre. Mouvement médical, 14 décembre 1872.
COLIEZ. — Du sclérème des adultes. Thèse de Paris, 1873,
NEUMANN. — Lehrbuch der hautkrankheiten von Isidor Neumann, 2e édit., 1873.
LAGRANGE. — Contribution à l'étude de la sclérodermie avec artropathies et atrophie osseuse. Thèse de Paris, 1874.
HÉBRA. — Traité des maladies de la peau, trad. du Dr Doyon, 1874.
VIDAL. — Cas de sclérodermie éléphantiasique. Soc. méd. des hôp., 1875.
SIREDEY. — Obs. de sclérodermie. In Union méd., n° 113, 1876.
WESTPHAL. — Zwei Fälle von Sclerodermie. In Charité Annalen. Berlin, 1876.
HARDY. — Gaz. des hôp., 1876.
HILLAIRET. — De la sclérodermie, in Progrès méd., octobre 1876.
VIAUD. — Du sclérème des adultes. Thèse de Paris, 1876.
HERVÉOU. — De la sclérodermie. Thèse de Paris, 1877,
M'CALL ANDERSON. — Brit. méd. journ., 1877.

CHIARI. — Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. Vienne, 1878.
MADER. — Ibid., 1878.
ABMAINGAUD. — Sclérodermie guérie par les courants continus. Gaz. méd. de Bordeaux, 1878.
BALL. — Dict. encycl. des sc. méd., art. Sclérodermie, 1879.
M'CALMAN. — Scléroderma adultorum. Glascow méd. journ., oct. 1881.

Depuis l'époque où Thirial (1845) attira l'attention sur l'induration si spéciale du tégument externe qu'il décrivit sous le nom de *sclérème des adultes*, sans en saisir du reste toute la portée, puisqu'il en fit d'abord une simple variété de celui que l'on observe chez les nouveau-nés, de nombreux mémoires ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger, sur cette affection tour à tour appelée *stegnose* (Reval), *chorionitis*, *sclérostegnose*, (Forget), *sclérodermie* (Gintrac).

Grâce aux descriptions suffisamment typiques qui parurent successivement, la maladie put être facilement reconnue par tous les médecins. Néanmoins, si les faits vinrent s'ajouter aux faits, ce ne fut que dans une proportion relativement restreinte.

En 1861, Arning, rassemblant les cas épars dans la littérature médicale de tous les pays, ne parvint à en réunir que 18.

Dans une importante revue critique, insérée dans les *Archives générales de médecine* à la fin de la même année, M. Lasègue en mentionne 20. Hébra déclarait, en 1868, n'avoir vu que cinq fois cette maladie cutanée dans le cours de sa longue et immense pratique, et le Dr M'Call Anderson, sur 11,000 affections de la peau n'a compté que trois cas de sclérodermie.

Eu égard à cette rareté du sclérème, sans parler de sa singularité, chaque observation nouvelle acquiert une importance particulière, d'autant plus que les notions que nous possédons sur maints côtés de la question sont loin d'être précises.

Ce n'est donc pas faire œuvre inutile que de grouper quelques faits nouveaux, dans le but de voir quel appui ils peuvent prêter aux anciens, quel secours ils sont susceptibles de fournir à telle ou telle interprétation des symptômes ou des accidents de la maladie.

Sans entrer dans une énumération qui pourrait être fastidieuse de trop nombreuses observations, mais sans négliger toutefois leur appoint numérique pour élucider certaines données, nous nous bornerons à en citer quelques-unes des plus récentes, parmi lesquelles figure l'observation du Dr M'Calman que, seule, nous reproduisons intégralement.

On peut certainement ranger au nombre des cas les plus curieux et les plus complets de sclérodermie, celui que M. Hallopeau a présenté à la Société de biologie, en décembre 1872, et dont l'observation, reprise à quatre ans de distance par le Dr Lagrange, fut poursuivie jusqu'à l'amphithéâtre.

Obs. I. — *Cas de sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples*, par Hallopeau. — La nommée Virginie Fr..., 36 ans, entre le 8 juillet 1869 à la Salpêtrière, service de M. Vulpian. Mère morte hémiplégique, frère aliéné. Quelques accidents strumeux dans l'enfance et plusieurs attaques convulsives. Réglée à 13 ans. Elle a eu un enfant qui est mort à 4 ans de méningite tuberculeuse. Il y a dix ans, elle a d'abord éprouvé des douleurs dans les mains, puis il s'y produisit des taches érythémateuses saillantes qui persistent longtemps. Quand elles disparaissent, la peau est déprimée et comme rétractée. Rarement ces taches se couvrent de croûtes. Jamais de suppuration appréciable. Puis la malade eut de la raideur articulaire et ses doigts diminuèrent de volume. Cinq ans plus tard, les lésions envahissent la face et y produisent des déformations considérables.

Etat actuel. Nombreuses cicatrices, quelques-unes saillantes, la plupart déprimées. On trouve aussi quelques taches érythémateuses élevées; l'une d'elles, à l'épaule, est recouverte d'une croûte. Rétrécissement des orifices palpébraux et buccal. Atrophie des lèvres et des narines. Les mouvements de la langue sont gênés et le frein raccourci. Les mâchoires, les épaules, les coudes, les phalanges se meuvent difficilement, les poignets sont ankylosés.

La rétraction des téguments est insuffisante pour expliquer la gêne des mouvements; les altérations articulaires y jouent aussi un rôle. La présence d'arthropathies est prouvée par l'existence de mouvements anormaux dans certaines articulations. Les déformations des doigts sont considérables. Deux phalanges du petit doigt ont complètement disparu sans qu'il y ait jamais eu issue de fragments.

Suite de l'observation, à quatre ans de distance, par le Dr Lagrange. — Les mêmes phénomènes ont persisté pendant ces quatre ans sans grand changement. La santé générale est restée bonne.

22 septembre 1873. Apparition de plaques rouges au cou avec engorgement ganglionnaire. La face dorsale de la main gauche devient le siège d'une rougeur et d'un gonflement qui envahissent rapidement l'avant-bras et le bras.

Des phénomènes semblables se montrent du côté de la jambe gauche.

6 octobre. Bulle pemphigoïde à la plante du pied gauche. Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine et du cœur. Eschare au siège. La malade paraît agitée, délire. Plaques gangréneuses à la face dorsale et à la malléole interne du pied gauche. La malade succombe le 10 octobre.

A l'autopsie, rien d'anormal dans les centres nerveux. Congestion hypostatique des poumons, avec quelques noyaux de pneumonie catarrhale à la base. *Péricardite généralisée et sèche.*

En examinant les doigts où l'affection a atteint le plus haut degré, on peut saisir dans ces parties les diverses phases de la maladie.

Au niveau de la face dorsale du deuxième métacarpien, la peau présente les lésions d'une inflammation aiguë. Les faisceaux du tissu conjonctif sont gonflés ; on y trouve des leucocytes.

A la partie moyenne du tissu cellulaire sous-cutané, on rencontre un amas considérable de globules purulents. La partie externe du périoste présente aussi une prolifération très active.

Au médius, la peau de la première phalange est le siège d'une inflammation moins aiguë. Les faisceaux du derme sont un peu moins épaissis ; il n'y paraît pas de leucocytes.

Épaississement considérable des travées conjonctives qui limitent les lobules adipeux, dont les capillaires sont entourés de leucocytes.

A la peau de l'annulaire, c'est l'inflammation chronique que l'on trouve, avec disparition presque totale des vésicules adipeuses.

La couche périostique, au petit doigt gauche, est altérée et la couche périphérique de l'os n'existe plus. Les canaux de Havers, à la coupe, paraissent très élargis, et l'atrophie osseuse est très prononcée.

A l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire, on voit les deux surfaces articulaires reliées l'une à l'autre par un tissu fibreux, très dense. Tout cartilage a disparu.

Les muscles de l'éminence thénar et hypothénar et les fléchisseurs ne présentaient aucune trace d'inflammation ni de dégénérescence.

L'examen microscopique du système nerveux central, fait avec le plus grand soin, n'a permis de découvrir aucune altération. Quant aux nerfs, ils ont été trouvés normaux; si ce n'est au petit doigt où la gaine d'enveloppe des filets terminaux était remplie d'amas disséminés de cellules embryonnaires, altération sans doute due à l'inflammation primitive des doigts.

Obs. II. (Dr Viaud). — Elisa B..., 48 ans, a toujours joui d'une bonne santé et a été réglée à 13 ans. Aucun antécédent de famille digne de remarque. Il y a treize ans, alors qu'elle nourrissait son deuxième enfant, elle fut prise de douleurs violentes dans la région cervico-dorsale; plus tard elle constata qu'elle était plus sujette à la fatigue qu'auparavant; cet état dura ainsi sans changement notable pendant onze ans. Toutefois, cette période fut marquée par l'apparition de petites éruptions vésiculeuses aux extrémités digitales, donnant lieu à des ulcérations superficielles dont on remarque, en effet, les traces cicatricielles blanchâtres. Il y a trois ans, E... ressentit quelques douleurs lombaires vives. Un an après des ulcérations analogues à celles des doigts se montrent aux orteils, avec gonflement articulaire. Depuis, elle éprouve constamment des douleurs aux talons et à la plante des pieds.

La face a commencé à rougir, il y a six ans, et à être le siège d'une sensation de chaleur, de brûlure au commencement de l'hiver 1873; douleurs atroces, fulgurantes dans les extrémités supérieures. Bientôt les doigts se raidirent, puis se recourbèrent dans la paume de la main et diminuèrent de volume, avec chute des phalanges unguéales.

En avril 1875, la face est rouge, vultueuse, brillante avec effacement de tous les plis cutanés. On remarque un peu d'atrophie des muscles de l'épaule.

Aux mains, même aspect rouge et brillant. Les doigts effilés, raccourcis sont durs comme du bois et en flexion forcée. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les tendons semblent faire corps avec les os qui participent certainement à l'atrophie. Les ongles rétrécis, crochus, s'écaillent avec la plus grande facilité.

L'aspect des membres inférieurs est normal, à part la trace des ulcérations. Sensation de froid aux extrémités malades.

En septembre 1875, les ulcérations ont progressé. Les phalanges mises à nu ont été désarticulées avec cicatrisation complète au bout de deux mois. La santé générale ne semble pas troublée.

Obs. III (Dr Hervéou). — Zélie P..., 31 ans. Rien à noter dans les antécédents de famille. Accidents strumeux dans l'enfance. Premières règles à 14 ans, sans trouble aucun depuis. En 1870 attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé aux quatre membres et à la plupart des articulations. Depuis l'âge de 7 ans, était sujette chaque hiver à des tournioles que l'arrivée de l'été faisait disparaître. A la même époque, pigmentation diffuse sur le bras droit, sur l'épaule, dans l'aisselle et sur la poitrine. Elancements douloureux dans le côté droit, la santé générale restant bonne d'ailleurs. C'est à ce moment que survient le rhumatisme articulaire. Le cœur fut atteint ; à la suite, l'affection cutanée prit un développement rapide aux extrémités et aux mains. Les doigts s'effilèrent, se mirent en flexion forcée et certaines phalanges unguéales furent éliminées. La température paraît abaissée au niveau des parties malades, mais la sensibilité est intacte et la transpiration est même exagérée à la paume des mains.

Aux membres inférieurs, pigmentation irrégulièrement distribuée, arthrite sèche du genou. Orteils cyanosés, froids et légèrement relevés vers la face dorsale du pied. Aspect fendillé de la peau. Légère rougeur autour des malléoles ; au cou, il existe une coloration brunâtre sur la partie latérale droite, la peau y est amincie et moins mobile. De ce même côté, la peau paraît aplatie, la commissure labiale est déviée et la parole un peu gênée. La région dorsale est le siège d'une pigmentation généralisée. La santé générale, sauf quelques troubles dyspeptiques, reste bonne.

Obs. IV (Dr M'Calman). — Christina D..., âgée de 12 ans, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au moment où se montrèrent les premiers symptômes de l'affection cutanée. Comme antécédents héréditaires, il n'y a rien à noter chez les ascendants directs ; mais, parmi les collatéraux, on trouve un idiot, trois aliénés, et plusieurs hystériques.

C'est vers l'âge de 10 ans que D... commença à s'apercevoir que ses forces diminuaient; elle était apathique, indifférente, mais ne ressentait aucune douleur. Cet état prodromique durait environ depuis six semaines, lorsqu'apparut au sacrum une tâche bleuâtre, en même temps que les membres supérieur et inférieur du côté gauche semblaient durs et comme décolorés. Dans les jours qui suivirent, des douleurs aiguës, térébrantes, se montrèrent, peu accentuées le jour, mais plus vives la nuit. La pression avec le doigt, et surtout le frottement sur ces parties, provoquaient une grande souffrance. A

part cela, l'enfant continua à se porter assez bien pour pouvoir suivre les cours de sa classe. Elle remarqua qu'elle était bien plus sensible au froid qu'auparavant, et cela au niveau de l'enveloppe cutanée indurée. Peu à peu, cependant, une certaine raideur de ces parties, un certain engourdissement la gênèrent dans ses mouvements, elle perdit l'appétit et maigrit.

A ce moment, l'examen du membre supérieur gauche fit voir, dans la partie externe du bras, depuis les deux tiers inférieurs du deltoïde jusqu'au poignet, un état parcheminé de la peau; les tissus avaient la consistance du cuir, et paraissaient comme soudés à l'os. Il était de toute impossibilité de pincer la peau ou de lui faire former un pli. La main avait une apparence normale. A l'exception d'une petite place occupant la partie postérieure de l'avant-bras, immédiatement au-dessus du poignet, et d'une étroite bande passant obliquement au-dessus et en dehors de l'articulion du coude, où se voyait une coloration brunâtre, toute la surface atteinte avait un aspect bleuâtre très accentué, et dû sans doute à la stase dans le réseau veineux. Le bras paraissait notablement atrophié. Dans l'aire tégumentaire sclérémiée, on remarquait quelques tractus plus indurés, se dessinant sous forme de bandelettes transversales, sortes de bracelets fibreux situés l'un au-dessous du coude, l'autre vers le milieu de l'avant-bras.

De nombreuses petites taches arrondies, étoilées, blanchâtres, déprimées, existaient aussi sur la surface affectée, et principalement dans les points où l'induration était la plus prononcée. La plupart de ces taches étaient entourées d'un cercle de pigment. Aucune ulcération sur la peau; un seul furoncle se développa sur la portion deltoïdienne du bras. La sensibilité tactile ou thermique était intacte.

Les mouvements de flexion ou d'extension de l'avant-bras sur le bras étaient considérablement gênés par les tractus parcheminés longitudinaux, qui se dessinaient comme des tendons à l'occasion de ces mouvements.

L'aspect est sensiblement le même au membre inférieur correspondant. Toutefois, en raison de l'épaisseur des masses musculaires, il paraît moins momifié. L'induration existe sur une bande large de 2 pouces 1/2 environ, commençant à la base du sacrum, se dirigeant obliquement en bas et en dehors sur la fesse gauche, et gagnant la face antérieure de la cuisse, pour se poursuivre jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Comme au bras, la partie inférieure de la jambe est entourée d'un anneau induré. Immédiatement au-dessous de la par-

tie charnue des gastrocnémiens existe une sorte de lien fibreux. On y constate encore, en grand nombre, des taches analogues à celles du membre supérieur, ressemblant à des cicatrices de variole. Le cou-de-pied, les malléoles ne présentent rien d'anormal. Nulle part, ailleurs, on ne trouve trace de l'induration cutanée : la face, le cou, le tronc en sont absolument indemnes.

L'auscultation des poumons, du cœur, ne révèle aucune lésion. L'urine, examinée plusieurs fois dans le cours de la maladie, a toujours été trouvée normale, comme la température du corps. Les fonctions digestives sont restées bonnes.

Sous l'influence du traitement avec la liqueur arsenicale, le sulfate de strychnine, les liniments chloroformés, les parties affectées se modifièrent sensiblement au bout de quelques mois. La dureté, la rétraction de la peau diminuèrent, et en juin 1881, c'est-à-dire après sept mois, la situation de la malade s'était considérablement amendée. Au membre supérieur, notamment, à peine reste-t il trace de l'endurcissement cutané. On y aperçoit toujours les cicatrices blanchâtres et déprimées ressemblant à celles de la variole.

L'amélioration est évidente également au membre inférieur, bien qu'il y ait encore quelques bandelettes un peu indurées. Au niveau du sacrum et de la partie supérieure, où la rétraction avec dépression du tégument était si marquée, et à bords si nettement tranchés, qu'elle ressemblait à une perte de substance, il n'y a d'autre indice de la lésion qu'un aspect brillant et légèrement violacé, avec de petites taches blanches disséminées, et comme des vergetures comparables à celles que l'on observe sur l'abdomen d'une femme qui a enfanté.

Les douleurs nocturnes ont disparu, et la pression est impuissante à les provoquer; le frottement seul les réveille encore. La santé générale de la malade s'est beaucoup améliorée.

L'endurcissement et la rétraction de la peau constituent les deux caractères essentiels de la sclérodermie: la pigmentation ne lui appartient que plus accessoirement.

Pour donner la mesure de cette dureté si spéciale du tégument externe, on peut citer l'embarras où se trouva un jour Curzio voulant pratiquer une saignée; la lancette se pliait devant l'obstacle apporté par la peau; — et l'impossibilité d'explorer les battements de l'artère radiale à travers cette couche marmoréenne, qu'une épingle est impuissante à traverser

(M'Donnell). Paraissant adhérente à l'os, l'enveloppe cutanée étreint les organes sous-jacents et cette compression mécanique ne peut manquer de provoquer des troubles de nutrition dans les tissus ainsi étouffés. Le derme, trop court pour se prêter aux mouvements, limite ceux-ci ou même les abolit complètement. Plus de saillies musculaires sous cette sangle parcheminée dont la disposition est variable, en bandes tantôt longitudinales parallèles à l'axe du membre, tantôt, au conraire, dirigées transversalement et l'enveloppant comme dans un étui ou dans un anneau fibreux.

A la face, le rétrécissement des orifices naturels entraîne des déformations aussi caractéristiques que hideuses.

Le facies si étrange qui en résulte a amené ces comparaisons devenues classiques de « *tête de bois*, *figure de momie*, etc.»

Il existe rarement une limite bien tranchée entre les portions aines et les points scl érémiés, dont le siège de prédilection est la partie supérieure du corps.

La coloration varie suivant les cas et aussi, sur le même sujet, selon les régions et l'âge des lésions. Thirial qui avait tou d'abord tenté d'établir une distinction de variétés *brune et blanche*, la première appartenant à un état plus avancé de la maladie, la dû reconnaître, tout le premier, que cette donnée n'avait pas de fondement. Quant aux taches qui apparaissent dans beaucoup de cas, M. Horteloup les a divisées en deux espèces: les unes, petites, rouges, semblent produites par une dilatation vasculaire; les autres, un peu plus grandes, sont violacées et deviennent souvent le siège d'ulcérations superficielles, qui laissent après elles des cicatrices blanches et déprimées comme celles qui ont été observées par le Dr M'Calman.

Le fait de la participation de certaines muqueuses aux altérations cutanées est hors de doute aujourd'hui; la muqueuse buccale, la langue ont été intéressées dans plusieurs cas, et M. Bouchut a rapporté dans son observation une induration prononcée de la verge qui rendait les érections très difficiles et très douloureuses.

En prenant en considération le mode de distribution de la maladie, on a été porté à établir des divisions suivant le siège

des lésions : *sclérodermie centrale* et *sclérodermie périphérique* ou *des extrémités*. C'est à cette dernière variété que M. Ball a proposé de donner le nom de *sclérodactylie*. M. Hardy décrit encore une forme œdémateuse ordinairement bénigne et dans laquelle on ne rencontrerait jamais de taches pigmentaires. Par opposition à la sclérodermie généralisée, on a créé enfin la variété de sclérodermie en plaques. Sous peine toutefois de tout confondre, il est nécessaire d'exclure absolument de la maladie en question, qui est un processus général, *sui generis*, avec localisations assez nombreuses et spontanées, ces indurations qui succèdent à des traumatismes, à des brûlures, à des ulcères calleux, à certaines affections de la peau (sclérodermie lépreuse de Bazin), de même qu'il y a lieu de la séparer complètement de certains œdèmes durs que l'on rencontre quelquefois dans les affections cardiaques, scorbutiques, etc., etc.

Jusqu'en 1871 on s'était borné à signaler les altérations de la peau et du tissu cellulaire. A cette époque M. Ball présenta à la Société de biologie une malade atteinte d'atrophie des doigts avec éruptions diverses, érythèmes, bulles pemphigoïdes, tournioles, — mais il hésita à voir là une sclérodermie sur le diagnostic de laquelle M. Charcot, au contraire, se montra absolument affirmatif. Puis sont venus successivement les faits de Dufour, Chalvet, Hallopeau, Viaud, etc., etc., qui permirent de considérer cet élément nouveau comme introduit définitivement dans le tableau symptomatique du *sclérème des adultes*. Non seulement les doigts peuvent devenir fusiformes, conoïdes, crochus par les progrès de l'atrophie, mais il arrive en outre que les extrémités digitales disparaissent en partie en subissant une résorption graduelle, plutôt qu'une élimination, ce qui est le fait de l'asphyxie locale décrite par M. Raynaud.

Quel est, au milieu de ces désordres si profonds de l'enveloppe cutanée, l'état des fonctions générales? Particularité vraiment remarquable, le retentissement sur la santé est, dans la majorité des cas, à peu près, pour ne pas dire tout à fait nul; et du reste cette surface, qui ne rappelle plus que de bien loin la souplesse et l'élasticité de la peau normale, reste douée de ses propriétés fonctionnelles: elle sent, respire et sécrète ; elle absorbe même,

comme le prouve la salivation survenue à la suite de frictions mercurielles dans un cas d'Alibert, et conserve enfin tous ses droits à devenir le siège d'éruptions variées: acné, eczéma, etc. N'est-on pas autorisé à expliquer la tolérance organique en face de la sclérodermie par le fait de la persistance de fonctions si importantes pour l'équilibre général ?

La dénomination de *sclérème des adultes* en dit suffisamment long sur l'époque de la vie où l'on a chance de la rencontrer.

Il n'y a toutefois rien là d'absolu, puisque nous relevons au moins cinq cas de sclérodermie chez des enfants, de même qu'il n'est pas sans exemple que des vieillards en aient été affectés. Quoi qu'il en soit, c'est, en effet, entre 20 et 40 ans que la maladie est la plus fréquente.

L'influence du sexe est encore moins contestable. Thirial, qui n'avait tout d'abord observé l'affection que chez des femmes, la croyait exclusive au sexe féminin, opinion que l'expérience ne devait pas tarder à ruiner absolument (obs. de Putegnat, Bouchut). Il n'en est pas moins vrai que les trois quarts des cas environ appartiennent à des femmes, et pour le dire de suite, les partisans de l'origine nerveuse de la maladie n'ont pas manqué de tirer profit de cette circonstance, étant donnée la grande prédominance du tempérament nerveux dans le sexe féminin.

Comme cause occasionnelle, l'influence du froid humide ne saurait plus être mise en doute, et dans la plupart des cas, il est fait mention, soit d'antécédents rhumatismaux, soit d'un refroidissement subit, le corps étant en sueur, soit d'un séjour dans une habitation humide, etc. Ainsi, tantôt le sclérème est survenu à la suite d'une course à cheval par la pluie (Alibert), d'une nuit passée sur l'herbe fraîchement coupée (Henke), tantôt par le fait d'un courant d'air (Bouchut, Panas, Fournier). Tous les malades éprouvent une grande sensibilité au froid, et quelques-uns portent constamment des gants afin d'éviter les douleurs qui se produisent au moindre abaissement de température, au niveau des parties sclérémiées. Enfin, au cours d'une revue d'ensemble comme celle-ci, il est un autre fait qui frappe, c'est la grande fréquence des bizarreries morales, des troubles in-

tellectuels, constatée soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs ascendants ; à cet égard l'observation du Dr M'Calman a une réelle valeur.

Le Dr Hervéou, dans sa thèse, signale cette coïncidence qui a également attiré l'attention de M. Ball. D'après ce dernier auteur, il n'est pas rare de voir des aliénés atteints de sclérodermie, et pour sa part, il en a vu deux dans les asiles. M. Magnan en a constaté également plusieurs cas (communication orale). Tout semble donc prouver qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence.

Quant au rôle attribué aux troubles de la menstruation, il ne paraît pas être aussi important qu'on a bien voulu le dire.

La première autopsie de sclérodermie est due à Forster. D'autres suivirent bientôt, en nombre assez restreint toutefois. Rasmussen en mentionne cinq dans son mémoire et Neumann en relate, à son tour, trois autres. Hébra, dans son Traité des maladies de la peau donne aussi les résultats d'un examen microscopique, puis viennent les faits de Lagrange, Chalvet et Luys, de Westphal, de Chiari et Kaposi, etc.

En ce qui concerne la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, toutes ces recherches s'accordent pour révéler, comme il était juste de s'y attendre, l'épaississement du tissu connectif sous-cutané avec diminution de la graisse dans les mailles de ce tissu, ainsi que l'hypertrophie des fibres élastiques.

Rossbach et Neumann ont rencontré l'hypertrophie des fibres lisses de la peau et Fieber signale la présence de granulations pigmentaires dans les cellules du corps muqueux de Malpighi.

Des vaisseaux ont été vus rétrécis et englobés par le tissu conjonctif; Förster a remarqué que les filets nerveux étaient à peine visibles, recouverts qu'ils étaient par l'augmentation de ce tissu.

Le Dr Lagrange qui a étudié avec le plus grand soin la question, au point de vue anatomo-pathologique, conclut de l'examen minutieux auquel il s'est livré à l'existence d'un processus irritatif qui occupe les différents tissus qui s'étendent de la

peau à l'os. Frappé de la dissémination des foyers inflammatoires, de la marche irrégulière des lésions qui n'envahissent pas un tissu en totalité, mais procèdent par poussées, par îlots distincts, avec formation de globules blancs et de cellules embryonnaires, il établit un rapprochement avec ce qui se passe dans l'érysipèle et pense, en dernière analyse, qu'il s'agit là d'une dermite ou cutite inflammatoire, à forme essentiellement chronique et irrégulière. Le processus gagnerait progressivement la profondeur des tissus, puisqu'il a trouvé le périoste, les os et les articulations avec tous les signes d'une inflammation diffuse. L'appareil musculaire paraît jouir d'une immunité remarquable; si dans quelques cas on note une certaine atrophie, une coloration jaunâtre, outre que cela est exceptionnel, l'examen histologique ne fait découvrir aucune altération de la fibre musculaire.

Quant au système nerveux central, ou périphérique, rien de moins déterminé encore que les désordres que l'on peut y rencontrer. La plupart des examens sont absolument négatifs; dans deux cas seulement il est fait mention d'une lésion : sclérose de la moelle épinière dans l'un (Luys et Chalvet), sclérose des circonvolutions cérébrales dans l'autre (Westphal). Comme altération des nerfs périphériques, tout se borne aux lésions constatées par le Dr Lagrange, dans les gaines des filets nerveux d'un doigt sclérodermisé.

Dans sa revue critique de 1861, M. Lasègue, pour caractériser l'insuffisance des notions que l'on possédait à cette époque sur la nature de la sclérodermie, signalait ce fait que les auteurs non seulement n'avaient avancé aucune théorie, mais n'avaient pas même trouvé matière à une hypothèse plausible.

Assurément, si nos connaissances sur ce côté de la question n'ont pas grandement progressé, il ne s'ensuit pas que des tentatives d'explications ne se soient pas fait jour depuis cette date.

L'interprétation ingénieuse de M. Horteloup, qui fait dépendre la maladie d'une sorte de contracture spasmodique des fibres lisses amenant le rétrécissement du calibre des vaisseaux n'a guère trouvé de défenseurs. On peut en dire

autant de l'opinion émise par Rasmussen ; l'auteur danois s'appuyant sur la présence des cellules lymphoïdes autour des capillaires, n'a vu, comme Wirchow du reste, dans la sclérodermie, autre chose qu'une forme atténuée d'éléphantiasis.

Pour M. Vidal, la maladie débuterait par de l'asphyxie locale et l'induration du chorion ne serait qu'une lésion consécutive.

On sait que Bazin considérait le sclérème comme une manifestation d'un état général en vertu duquel l'organisme tendait à fabriquer du tissu fibreux, et il le faisait rentrer, en conséquence, dans la diathèse fibro-plastique, en se fondant sur la coexistence de chéloïdes et des lésions du sclérème. M. Lagrange, comme on l'a vu, en fait une maladie inflammatoire chronique du derme; Forget, en l'appelant chorionitis, avait déjà formulé cette manière de voir.

L'action incontestée du froid humide sur le développement de la maladie, l'existence de douleurs articulaires chez beaucoup de malades, peuvent-elles faire admettre la sclérodermie au nombre des affections de nature arthritique? Il est certain que dans beaucoup de cas le rapport de cause à effet étant tout à fait saisissant, l'on s'explique sans peine l'opinion qui tend à faire du sclérème une dermatose rhumatismale (Verneuil), et en faveur de laquelle il est juste de signaler la coexistence de péricardite, d'endocardite, de pleurésie, etc. Il n'est pas douteux que l'on puisse lui opposer des cas où l'élément rhumatismal n'est aucunement intervenu ; mais si les objections sont aisées, ici, le sont-elles moins quand il s'agit d'une autre théorie peut-être plus séduisante et à coup sûr plus conforme aux préoccupations du jour, d'après laquelle toutes les altérations superficielles ou profondes seraient sous la dépendance d'une lésion des nerfs trophiques, ou tout au moins d'un trouble trophique, si l'on veut éviter de préjuger de l'existence encore problématique de ces filets nerveux spéciaux ?

C'est dans cet ordre d'idées que M. Hallopeau, dans les commentaires dont il a accompagné son intéressante communication à la Société de biologie, a cru pouvoir assimiler la sclérodermie à la trophonévrose faciale unilatérale, et a proposé pour elle la dénomination de trophonévrose disséminée. S'en

référant aux troubles vaso-moteurs et trophiques constatés chez sa malade, il a pensé que ces deux ordres de phénomènes, souvent réunis dans les affections nerveuses, sont sous la dépendance du système ganglionnaire. L'autopsie pratiquée plus tard par le Dr Lagrange, avec le concours de MM. Charcot et Pierret pour l'examen histologique, n'est certes pas de nature à appuyer cette interprétation qui compte néanmoins de nombreux partisans.

Un des principaux arguments invoqués par les défenseurs de la pathogénie nerveuse est la distribution symétrique des lésions aux extrémités. Ce n'est assurément pas là un fait sans valeur, et dans l'observation de M'Calman on est, en effet, frappé de cette disposition particulière des parties sclérémiées, mais dans ce cas, la symétrie existe non point entre les deux côtés du corps, mais bien entre les membres supérieur et inférieur du même côté, atteints dans leurs parties homologues : c'est une sorte d'*hémiscléréme*.

Le Dr M'Calman déclare, du reste, se rallier complètement à la théorie basée sur les troubles trophiques. Dans la plupart des observations, il est fait mention de douleurs vives, térébrantes, fulgurantes même, apparaissant quelquefois plusieurs années avant l'induration cutanée. Cette particularité, sur laquelle le Dr Viaud a eu raison d'insister, plaiderait encore en faveur d'une lésion nerveuse. Toutefois, il faut en convenir, ce n'est pas avec les documents que nous possédons qu'il est possible d'asseoir une théorie.

L'altération nerveuse dont on parle, où la trouve-t-on ? Suffira-t-il de s'en rapporter aux constatations, si peu concordantes du reste, de MM. Luys et Westphal, alors que bien d'autres faits absolument négatifs viennent s'inscrire contre cette interprétation ? Et comme le fait judicieusement remarquer M. Ball, trouvât-on ces altérations des centres nerveux, il resterait encore à démontrer qu'elles sont la cause et non pas simplement une conséquence de la maladie.

Y a-t-il quelque parenté entre la sclérodermie et la curieuse affection connue sous le nom d'aïnhum, chez les nègres d'Afrique ? M. le Dr F. Guyot a présenté récemment à la Société

anatomique des pièces qu'il a recueillies sur des Néo-Calédoniens et dont l'aspect et la disposition éveillent de suite l'idée d'un rapprochement possible entre la *sclérodactylie* et les sillons annulaires de l'aïnhum. La constriction exercée par ces bagues fibreuses finit par déterminer la section du doigt ou de l'orteil. A vrai dire, le sclérème, lorsqu'il entraîne la disparition d'une phalange, procède plutôt par résorption que par élimination.

Bien que le résultat de l'examen microscopique de ces pièces n'ait pas encore été publié, au moment de la rédaction de cet article, nous sommes autorisé à dire que M. Suchard, à qui a été confié le soin de faire ces recherches histologiques, est arrivé à cette conclusion, dont il a eu l'obligeance de nous donner communication, que les lésions de l'aïnhum devaient être rattachées à un arrêt de développement.

Rien de plus variable que la durée de la sclérodermie : procédant, dans son invasion, tantôt avec une grande lenteur, tantôt avec une rapidité presque foudroyante (Henke, Bouchut, Rilliet), elle revêt ordinairement une forme chronique. Il semble certain que les cas à début brusque sont ceux qui ont le plus de chances de guérison. La marche lente, insidieuse, avec localisation aux extrémités notamment, annonce une forme grave et presque sûrement incurable. En outre, le sclérème présente souvent des alternatives d'améliorations et de rechutes.

En somme, le pronostic est sensiblement plus sombre qu'on ne l'avait cru tout d'abord ; la terminaison par la mort peut survenir par les progrès de la cachexie ou par le fait d'une complication ordinairement d'origine thoracique, ce qui n'a rien de surprenant dans les cas où l'induration a converti la poitrine en un véritable thorax de coléoptère, privé de toute élasticité.

Parmi les moyens thérapeutiques, les bains chauds, le massage, les courants continus (Armaingaud) ont donné quelques résultats appréciables.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HÔPITAL DE LA PITIÉ, service de M. le Professeur Lasègue.

UNE OBSERVATION D'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC, par le Dr DE BEURMANN, chef de clinique à la Pitié. — La malade dont nous rapportons l'histoire représente un type clinique bien tranché. Le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac ne nous paraît pas pouvoir être sérieusement contesté; il a été affirmé dès le début et maintenu chaque fois que la patiente a été soumise à un nouvel examen. Les troubles fonctionnels sont des plus catégoriques : douleurs épigastriques et vertébrales, vomissements alimentaires amenant un soulagement immédiat, hématémèses, intolérance pour tout autre régime que la diète lactée, rien ne manque au tableau classique de l'ulcus rotundum, et il est même rare de le trouver aussi nettement tracé que chez notre malade. L'âge où les premiers symptômes se sont développés, leur apparition chez une jeune femme d'une santé médiocre et sortant d'une chlorose pubère, leur marche intermittente avec des phases alternatives d'aggravation et de rémission presque complète, sont eux-mêmes tout à fait habituels ; aussi nous bornons-nous à indiquer ces faits pour insister sur quelques particularités plus remarquables.

Nous signalerons en premier lieu la durée exceptionnelle de la maladie, dont le début remonte à plus de dix ans et qui se prolonge encore aujourd'hui. Cette durée paraît d'autant plus longue qu'il n'y a jamais eu d'intermission tout à fait complète ; la disparition des symptômes douloureux et des vomissements n'a jamais été absolue, ni de longue durée, la malade a toujours mené, depuis l'apparition des premiers accidents, une existence précaire ; elle a dû entrer un grand nombre de fois à l'hôpital, et depuis plus d'un an que nous l'observons son état a en somme peu varié. Bamberger et Brinton ont cité quelques exemples d'une prolongation plus grande encore, mais ces faits sont restés fort rares et il faut avouer qu'il est assez difficile de comprendre comment une lésion ulcéreuse, semblable à celle qui a été constatée dans les autopsies, peut persister et s'immobiliser pendant un espace de temps aussi long dans un organe tel que l'estomac.

Dès le début des accidents, notre malade a été amenée à constater

que certaines postures étaient particulièrement favorables à la production et à l'exagération de la douleur, et que d'autres, au contraire, ne manquaient pour ainsi dire jamais de ramener un calme relatif. Elle évite soigneusement de tendre la paroi abdominale antérieure en se redressant quand elle est debout, ou en se couchant sur le dos lorsqu'elle est au lit, et se tient toujours plus ou moins courbée et inclinée en avant. Ce fait sur lequel a insisté Brinton tient très probablement à ce que la pression exercée sur les muscles droits tendus sur la face antérieure de l'estomac est douloureuse, comme l'est la palpation faite avec la main, par exemple. La malade maintient instinctivement ces muscles dans le relâchement le plus complet possible, de même qu'elle évite toute compression extérieure sur la région épigastrique.

Mais il ne suffit pas à notre malade de laisser les muscles abdominaux dans le relâchement complet, en se plaçant dans le décubitus latéral, les cuisses fléchies sur le bassin; il faut encore qu'elle soit couchée sur le côté droit. Si elle se place sur le côté gauche, la douleur persiste ou s'exagère, en sorte qu'elle en est arrivée peu à peu à adopter une attitude spéciale, toujours la même, dans laquelle elle s'immobilise aussitôt que la crise douloureuse commence. Cette crainte du mouvement et cette influence de la posture sur la durée des crises ont été signalées assez souvent en pareil cas; peut-être existe-t-il une relation entre le siège de l'ulcus et la position adoptée par la malade. Il est permis de supposer que le contenu de l'estomac étant toujours, après le repas, gazeux pour une partie, liquide pour l'autre, la sensibilité douloureuse diminue, quand la partie ulcérée se trouve dans le segment de l'estomac qui est placé au-dessus du liquide et ne contient que des gaz. On arriverait ainsi à déterminer mieux que par la longueur de l'espace de temps écoulé, entre l'ingestion des aliments et le moment ou paraît la douleur, le siège de la lésion. Dans le cas particulier, les bons effets du décubitus latéral droit reconnus dès les premiers temps et constatés à chaque rechute de la malade indiqueraient que l'ulcère se trouve aux environs du pylore ou dans la petite tubérosité, c'est-à-dire au siège de prédilection de l'ulcus rotundum.

Enfin, nous signalerons l'utilité du lait que nulle autre substance n'a pu suppléer et qui est devenu l'aliment à peu près unique de la malade. Dans les cas ordinaires, le régime lacté n'est pas indéfiniment toléré; au bout d'un temps variable le malade s'en fatigue et veut s'en affranchir. Dans le fait actuel, le lait est seul accepté par

l'estomac et depuis plus d'un an la malade s'en nourrit exclusivement. Que l'intoléranee pour les autres aliments soit due à la crainte de réveiller la douleur, ou qu'elle soit réellement d'origine stomaeale, le fait n'on est pas moins remarquable : il montre jusqu'à quel point l'économie peut s'adapter à un régime exceptionnel ; mais il indique ainsi que si le lait est mieux supporté que tout autre aliment, il est loin d'avoir toujours l'aetion thérapeutique qu'on a voulu lui attribuer. Il permet au malade de vivre avee sa lésion, mais ne guérit véritablement pas eelle-ci dans tous les eas.

Observation. — La nommée Louise D..., actuellement âgée de 36 ans, a toujours été chétive. Son enfance a été difficile sans qu'elle ait conservé le souvenir d'aucune maladie bien déterminée. Elle a été réglée à 12 ans, mais pendant longtemps la menstruation a été irrégulière. Les retards, les douleurs au moment des époques menstruelles ont persisté jusqu'à 20 ans. En même temps elle souffrait de palpitations presque continuelles, ne pouvait supporter aucune fatigue et était toujours très pâle.

A l'âge do 25 ans, alors que ces symptômes ehlorotiques avaient disparu depuis un temps assez long, elle eut une affection douloureuse du eôté droit de la poitrine, peut-être une pleurésie, dont elle souffrit pendant plusieurs mois et à laquelle elle fait remonter le début des aeeidents gastriques dont elle souffre encoro aujourd'hui. Ce qui est certain c'est que, depuis plus de dix ans, avec des intervalles de calmo et des périodes d'exaeerbation, elle est sujette aux douleurs et aux troubles digestifs qui ont paru à cette époque.

Dès le début, pendant la convalescence de sa pleurésie présumée, la malade ressentait, aussitôt après avoir mangé, une douleur trös vive ; cette douleur siégeait au niveau du creux épigastrique, en un point toujours le même, qu'elle indique avec préeision à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane ; elle était très vive, à la fois brûlante et pongitive. Souvent cette douleur épigastrique s'aeeompagnait d'une douleur vertébralo presque aussi intense siégeant à la hauteur de la douzième dorsale environ. Les erises douloureuses étaient d'intensité à peu près égale, mais de durée très variable. Elles se terminaient presque toujours par des vomissements alimentaires abondants qui survenaient quelquefois dès le début de la erise, quelquefois au bout de plusieurs heures seulement.

Les crises rapproehées dans les premiers temps ne revinrent bientôt plus que de loin en loin ; la malade a passé des mois sans souf-

frir de l'estomac. Elle attribue ces périodes de calme, d'une part, à ce qu'elle s'abstenait avec soin de matières grasses, d'autre part, à ce qu'elle ne couchait plus que sur le côté gauche. Elle affirme que dès qu'elle prenait des aliments contenant un corps gras, ou dès qu'elle se couchait soit sur le dos, soit sur le côté droit, les crises douloureuses reparaissaient à l'instant.

Depuis le début de sa maladie, elle était habituellement constipée et se purgeait de temps en temps. Il y a six ans, à la suite d'une purgation violente, elle eut une première hématémèse. Après avoir éprouvé une sensation de pesanteur au creux épigastrique pendant une partie de la journée où ce purgatif avait été pris, elle vomit une cuvette de liquide noirâtre ressemblant à du café un peu clair.

C'est à la suite de cet accident qu'elle entra pour la première fois à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. Desnos. Elle fut mise au régime lacté exclusif, on lui appliqua deux ou trois vésicatoires sur la région épigastrique et on lui fit prendre quelques pilules de nitrate d'argent. Pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital, elle eut encore deux hématémèses et de nombreuses crises douloureuses, puis peu à peu tout sembla rentrer dans l'ordre, et au bout de six mois elle quittait l'hôpital très améliorée.

Rentrée chez elle, elle se remit à l'alimentation ordinaire tout en continuant à boire du lait dans l'intervalle des repas; les douleurs reparurent et, au bout de quelques mois, elle se retrouva dans l'état où elle était avant son premier vomissement de sang. Elle commença même à éprouver, dans l'intervalle des crises douloureuses, quelques troubles digestifs nouveaux : des vomissements glaireux revenant tous les matins, des renvois acides, une sensation de brûlure permanente à l'arrière-gorge.

A deux reprises elle entra à l'hôpital de Versailles et y resta chaque fois trois mois. Elle fut soumise au régime lacté exclusif et chaque fois s'en trouva fort bien.

Le lait a toujours eu la propriété de calmer pour ainsi dire immédiatement et de faire disparaître les vomissements en même temps que les crises douloureuses, en sorte que la malade prit l'habitude de recourir à la diète lactée chaque fois que son état de santé devenait moins satisfaisant.

Il y a trois ans, après une période de temps assez longue pendant laquelle elle avait cessé l'usage du lait, les douleurs reparurent; elle dut cesser son travail, et elle entra à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le Professeur Peter; pour tout traitement on la mit une

fois de plus au régime lacté et au bout de quatre mois elle sortait comme toujours très améliorée. La période de calme qui suivit dura dix mois pendant lesquels elle put manger toute sorte d'aliments sans éprouver aucune gêne ni aucune douleur. Cependant elle continuait à se coucher sur le côté gauche et éprouvait quelque malaise quand elle cherchait à prendre une autre position.

Au bout de dix mois de calme, de nouvelles crises, en tout semblables à celles du début de la maladie, reparurent et la malade entra en novembre 1880 dans le service de M. le Professeur Lasègue.

A cette époque elle était très amaigrie, rabougrie, souffreteuse d'aspect beaucoup plutôt encore que cachectique. L'examen objectif des organes ne révélait aucun signe de lésion du cœur ni des poumons ; on trouvait dans les vaisseaux du cou un souffle anémique continu, d'intensité moyenne. Le ventre était déprimé mais souple, nullement tympanisé, sauf au niveau du cæcum. La région épigastrique était très douloureuse à la pression, surtout à celle qui, faite avec le bout du doigt, portait sur un point limité, placé sur la ligne médiane à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'appendice xyphoïde ; la sonorité stomacale n'avait ni une étendue exagérée ni un timbre particulier, la succussion abdominale en masse et la succussion directe de l'estomac ne donnaient le bruit de flot que d'une façon intermittente et peu accusée.

La malade se tenait constamment couchée sur le côté gauche et pelotonnée dans un lit de telle sorte que la paroi antérieure de l'abdomen formât le sommet d'un angle aigu. Quand on la faisait changer de position, elle se plaignait de douleurs vives au niveau de l'épigastre et de la partie inférieure de la région dorsale. L'ingestion des aliments solides, des potages, du vin, provoquaient des crises douloureuses très pénibles qui ne se calmaient que quand la malade avait vomi. Il n'y avait ni vomissement pituiteux le matin, ni pyrosis.

La malade fut soumise au régime lacté qui fit disparaître la douleur, mais l'amélioration fut moins complète que d'habitude. A deux reprises, le lait lui-même fut mal toléré par l'estomac, et pendant plusieurs jours elle le vomit comme tout autre aliment solide ou liquide. Enfin, elle quitta la salle en mai 1881, dans un état assez satisfaisant.

Au dehors elle continua l'usage exclusif du lait en essayant seulement de temps en temps d'y joindre quelques potages, et à trois ou quatre reprises, un peu de viande. Cependant, en septembre 1881, elle était de nouveau prise de vomissements et demandait à rentrer à l'hôpital.

Le repos au lit dans la position que nous avons déjà indiquée, c'est-

à-dire dans le decubitus latéral gauche, les cuisses étant fléchies à angle aigu sur le bassin, et le tronc incliné en avant amena en peu de jours une diminution notable des douleurs et la disparition des vomissements.

Depuis ce moment, la malade a continué à se nourrir uniquement de lait; les aliments dont elle essaye de temps en temps, solides ou liquides, sont toujours très mal tolérés ; elle va et vient dans la salle pendant la journée, mais sitôt qu'elle essaye de travailler,elle recommence à souffrir et est obligée de rester plusieurs jours au lit, immobile, dans sa posture ordinaire, pour faire disparaître les douleurs.

Son état général est relativement bon, elle a repris un peu d'embonpoint; la peau est moins pâle, et l'on ne trouve plus de souffle dans les vaisseaux du cou, mais cet état d'équilibre ne se maintient que si elle reste au repos à peu près absolu et si elle se nourrit uniquement de lait. La quantité qu'elle prend varie entre 2 et 3 litres par vingt-quatre heures.

Jamais il n'y a eu de fièvre ni de trouble général de la santé autre que l'affaiblissement provoqué par l'insuffisance de l'alimentation, et la maladie semble devoir se prolonger indéfiniment.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

Hopital Lariboisière, service de M. le Professeur Duplay.

Note pour servir a l'histoire de la trépanation dans les fractures du crane, par M. G. Félizet, chirurgien des hôpitaux. — La fracture du crâne emprunte sa gravité aux lésions du cerveau. Ces lésions sont immédiates ou médiates.

Les premières, — *les lésions immédiates*, — sont le fait et comme la part intégrante du traumatisme ; la compression, la contusion cérébrale directe sont la conséquence d'une fracture dont le foyer, avec ses esquilles déplacées et ses épanchements sanguins, s'est étendu violemment à l'encéphale.

Les lésions du second ordre, — *lésions médiates ou consécutives*, — sont le fait de l'inflammation.

Le hasard a réuni sous nos yeux, dans le service de M. le professeur Duplay, que nous avons eu l'honneur de remplacer, cette année pendant les vacances, à l'hôpital de Lariboisière, trois cas de fracture du crâne dans lesquels la trépanation nous a paru indiquée.

Comme c'est à propos de l'enseignement clinique que ces trois faits

comportent, que cette note a été rédigée, nous ne parlerons ici que des lésions immédiates.

Lésions immédiates et, ajouterons-nous, lésions circonscrites.

Ce que nous allons dire ne s'applique donc aucunement aux contusions cérébrales par contre-coup, aux larges suffusions sanguines de la base du crâne, accidents de ces fractures irradiées, qu'on n'a pas toujours distinguées des fêlures et des enfoncements circonscrits, et à l'occasion desquelles on a, ce nous semble, plus d'une fois compromis l'opération du trépan.

Les lésions immédiates et circonscrites sont :

1° La compression du cerveau par les esquilles ou par les épanchements de sang entre la dure-mère et la voûte osseuse ;

2° La blessure de la dure-mère et l'ouverture de la cavité arachnoïdienne ;

3° La blessure du cerveau.

La conséquence possible et le danger commun de ces trois ordres de lésions, — qu'elles soient isolées ou qu'elles se trouvent associées, — c'est la méningo-encéphalite.

La méningo-encéphalite peut survenir dans deux conditions différentes :

Tantôt c'est une inflammation simple et, pour ainsi dire, l'excès de la réaction irritative causée par le traumatisme, par la compression, par la pénétration d'une esquille osseuse.

Cette encéphalite simple se montre, par exemple, dans les enfoncements du crâne, dont le foyer se trouve mis à l'abri du contact de l'air.

Tantôt l'inflammation est complexe, — et c'est le cas le plus fréquent, — dans les enfoncements du crâne ou les fêlures circonscrites.

L'inflammation se complique alors de la communication du foyer de la fracture avec une plaie ouverte et des transports septiques qui résultent de sa communication avec le dehors.

Si l'on voulait représenter, dans un schéma, serrant la réalité d'aussi près que possible, une fracture de la nature de celles dont nous parlons, on dessinerait une plaie irrégulière, aux bords mâchés, décollés, et séparés de la lésion osseuse par un espace plein de sang, de cheveux ou de corps étrangers, espace dont la longueur représenterait le glissement du cuir chevelu devant la force traumatique.

Au-dessous, on tracerait la table externe fêlée ou défoncée, les aréoles du diploë écrasées et souvent séparées des débris de la lame vitrée, qui seraient repoussés profondément.

On montrerait ces débris, tantôt perdus au milieu d'un foyer sanguin souvent considérable, le décollement de la dure-mère ayant été porté très loin, — tantôt engagés dans la dure-mère qu'ils traverseraient.

Dans ce dernier cas, on verrait le cerveau plus ou moins blessé.

On aurait donc sous les yeux, dans les cas extrêmes, trois foyers superposés, communicants et solidaires, qui seraient, en allant de dehors en dedans, le *foyer péricrânien*, ou la plaie ; — le *foyer sous-crânien ;* — et le *foyer cérébral.*

La communication de ces trois foyers, souvent nulle au point de vue des soins et des lavages antiseptiques, est une réalité pleine de périls, au point de vue de la migration et de la pénétration des germes septiques.

J.-L. Petit, combattant l'opinion, classique à son époque, d'A. Paré et de Fabrice d'Acquapendente relative à la léthalité des blessures articulaires, disait que les plaies des jointures ne sont mortelles que par les putridités qui s'y cantonnent, et qu'elles guérissent aisément, si le chirurgien les simplifie par de larges débridements, permettant « d'en aller laver tous les recoins ».

Dans les enfoncements du crâne, les recoins, pour employer l'expression de J.-L. Petit, les recoins abondent : la simplification de la blessure est une mesure indiquée au premier chef.

Il est indiqué de débrider afin de transformer les anfractuosités en une cavité unique, relativement régulière, incapable de retenir en stagnation les humeurs altérées, accessible aux lavages antiseptiques.

A ce titre, nous osons le dire, la trépanation est un acte simple : c'est, on pourrait le dire, un des temps du pansement.

Observation A. — Adam (Eugène), 43 ans, briquetier, demeurant 73, rue de Meaux, est apporté le 11 août, à 10 heures du matin, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, 7. Un paquet de briques est, une heure auparavant, tombé sur sa tête de la hauteur du cinquième étage.

Le blessé est sans connaissance : stertor, coma, avec alternatives d'agitation et de crises convulsives. Pas de paralysie.

Une plaie étoilée, à bords mâchés, siège à gauche de la ligne médiane, en avant du sommet de la tête, à trois travers de doigt en avant d'un plan qui couperait verticalement les deux conduits auditifs.

Un large débridement de la plaie permet de constater un enfoncement elliptique, à peu près transversal, mesurant environ 16 centimètres carrés de surface ; du bord antérieur de l'enfoncement part une fissure qui se perd dans l'orbite.

Le débridement du cuir chevelu provoque une violente douleur que le blessé trahit par des mouvements et par des cris inarticulés.

Extraction de nombreuses esquilles osseuses et d'un fragment de brique solidement enclavé.

L'application d'*une seule couronne* de trépan à la partie supérieure de l'enfoncement permet de saisir obliquement avec un petit davier un large plateau de lame vitrée, repoussé derrière l'arcade sourcillière et embarré selon l'expérience des anciens.

L'enlèvement de ce fragment nous montre :

1° Une destruction large de la dure-mère ;

2° Une contusion du cerveau, se présentant avec l'apparence d'une bouillie rougeâtre.

Le doigt est engagé avec ménagement dans ce foyer et sent quelque chose de dur.

Avec une pince à disséquer, nous retirons deux esquilles aiguës, longues de 25 millimètres, implantées, à pic et profondément, dans le cerveau.

On verse, à même dans la plaie, ainsi mise au net, de la solution phéniquée au 20e, dont l'effet immédiat est d'imprégner et de coaguler le sang à la surface, de telle sorte que nous pouvons dire que la lésion du cerveau est pansée avec un caillot sanguin fortement phéniqué, caillot qui est demeuré en place pendant six jours.

L'opération n'amène, à part la diminution du stertor, aucune amélioration fonctionnelle immédiate chez le malade.

A 4 heures du soir (cinq heures après l'opération), la connaissance reparaît. Le blessé comprend visiblement, mais ne répond rien aux questions qui lui sont posées.

12 août. La connaissance est complète. La parole est revenue, mais est encore embarrassée. P. 60. T. 38°.

Le 13. Etat très satisfaisant. Retour complet de la parole. P. 68. T. 37°,5.

Tout allait bien, la plaie commençait à se déterger, quand, dans la soirée du 16 août, le blessé fut pris subitement de délire, délire alcoolique, avec hallucinations, visions d'animaux, cris, etc.

Il arrache son pansement, saute hors de son lit.

On est obligé de lui mettre la camisole de force.

Le 17 août, à 2 heures après-midi, il succombe sans avoir repris connaissance.

L'autopsie fut faite le 19.

Congestion énorme et uniforme de l'encéphale.

Pas de méningo-encéphalite, pas de tendance à l'encéphalocèle.

Adhérences solides de l'arachnoïde avec la dure-mère, isolant absolument la blessure de la cavité arachnoïdienne.

Le caillot phéniqué est encore intimement adhérent à la surface du foyer de la contusion cérébrale.

Ainsi la mort a été le résultat d'un coup de délire alcoolique.

L'absence de méningo-encéphalite et d'encéphalocèle nous semble dépendre de la simplification de la plaie produite par le trépan et du pansement antiseptique.

L'indication, dans l'observation qui précède, était simple, à peine discutable et peut-être serait-on tenté de refuser le nom de trépanation à cette simple extraction de séquestres, facilitée tout au plus par l'application d'*une seule* couronne de trépan.

En fait, nous pensons que le nombre des couronnes importe peu; que la trépanation n'est rien moins qu'une opération régulière; que c'est un simple débridement ayant pour objet d'enlever les corps étrangers et de libérer le cerveau de ce qui le blesse ou le menace.

A ce titre, le manuel opératoire n'est soumis à d'autre règle que l'opportunité; qu'on se serve du trépan ou de la tréphine, cela nous semble à peu près indifférent; on peut en laisser le choix au sens chirurgical et aux préférences instrumentales de chacun.

Le difficile, en présence d'une blessure pour laquelle le trépan parait indiqué, ce qui fait qu'on hésite à intervenir, c'est qu'on ne sait pas, dit-on, toujours exactement « ce qu'il y a derrière ».

Si le diagnostic des lésions cachées était assuré, on trépanerait plus volontiers, on oserait davantage.

Or, nous pensons que le diagnostic des lésions traumatiques du crâne est souvent, plus souvent possible qu'on le dit d'ordinaire.

Quand, en présence d'un traumatisme du crâne, l'histoire des circonstances de l'accident et l'observation minutieuse des signes physiques ont permis d'éloigner l'idée d'une fracture irradiée à la base, c'est alors que se pose la question de savoir s'il existe des lésions indiquant la trépanation.

Le cuir chevelu présente, soit une plaie, soit une bosse sanguine. Un relevé de quarante observations de fractures du crâne et, de plus

de vingt-cinq expériences faites au point de vue des plaies des parties molles du crâne, ce relevé nous a amené à cette conclusion que : tandis qu'une fracture irradiée existe souvent avec une simple bosse sanguine, une plaie accompagne constamment et comme nécessairement, soit l'enfoncement circonscrit, soit les fêlures curvilignes ou étoilées, lesquelles, par les lésions profondes qui les accompagnent équivalent à l'enfoncement circonscrit.

L'absence de plaie, en éloignant l'idée d'un enfoncement circonscrit exclurait donc par cela même l'indication du trépan immédiat qui ne convient qu'à cette espèce de lésions.

Une plaie, qu'elle soit primitivement large ou qu'on l'ait largement débridée — opération souvent utile et toujours inoffensive — une plaie, dis-je, large ou élargie, permet de reconnaître l'état de la voûte crânienne, fêlure ou enfoncement

Un ENFONCEMENT, sans être aussi accentué que celui de l'observation qui précède, nous permet de *supposer* l'état des parties sous-jacentes.

Avec une FÊLURE CIRCONSCRITE, on serait tenté de croire que cette *supposition* des lésions profondes pourrait être au moins téméraire.

Or, c'est dans ces cas que la *forme* de la fêlure est un élément de diagnostic, dont l'observation de nombreuses fractures du crâne et l'expérimentation cadavérique nous ont appris l'importance (1).

Une fêlure étoilée ou une fêlure curviligne à court rayon, s'accompagne des mêmes délabrements profonds que les enfoncements circonscrits les mieux accentués.

On diagnostique ainsi le plus souvent les délabrements osseux profonds ; quant à la lésion cérébrale immédiate que produit la continuation de la force traumatique, le déplacement des esquilles osseuses, la compression par les épanchements sanguins, les lésions cérébrales immédiates, on ne peut souvent que les supposer, lorsque la fracture du crâne siège au niveau de ces régions de l'écorce qu'on a appelées les *zones latentes.*

Dans ces cas, quand les délabrements osseux sont certains, évidents, palpables, ce n'est pas l'absence de signes fonctionnels qui doit contre-indiquer l'opération du trépan.

Mais il est des cas où l'apparition de certains troubles fonctionnels ajoute à la certitude de l'existence des lésions osseuses profondes

---

(1) Félizet. Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. Paris, in 8°, 1873.

la certitude des effets que ces lésions produiscnt : c'est quand les délabrements portent dans la région des *zones motrices*.

Ici le problème clinique s'éclaire; l'intervention chirurgicale n'est plus seulement indiquée comme utile, elle est nécessairc, elle s'impose comme le remède unique, exclusif, à opposcr au danger formidable de la méningo-encéphalite.

Les deux observations qui vont suivre peuvent montrcr l'utilité d'une intervention décisive.

Observation B. — Dans la journée du 3 août 1881, on apporte à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Honoré, n° 11, un jeune homme de 19 ans, Anne Lepetit, maçon, qui vient de tomber du quatrième étage. Sa tête a rencontré sur le sol un tas de cailloux à mortier.

Une plaie étoilée existe à la partie antérieure *gauche* de la tête, à cheval sur le cuir chevelu et sur la peau du front.

Hémorrhagie abondante ; ligatures d'artères, etc.

Perte de connaissance ; coma.

Glace en permanence sur la tête pendant la nuit.

Le 4 août, à la visite du matin, en examinant le blessé, nous voyons le *bras droit* se fléchir brusquement et présenter une série de mouvements convulsifs, dans une sorte d'attaque, qui ne dure pas moins de cinq minutes et à laquelle succède une contracture du poignet fléchi sur l'avant-bras, et de l'avant-bras fléchi sur le bras.

La cuisse *droite* est paralysée.

La piqûre et le pincement de la peau de cette cuisse provoquent des cris et des mouvements généraux, auxquels seul le membre inférieur *droit* ne participe pas.

Pas de traces de paralysie faciale.

La tête étant rasée au préalable, ou agrandit la plaie par deux incisions perpendiculaires, dont les bords relevés mettent à nu une fêlure — sans enfoncement —, fêlure ayant une forme semi-circulaire à convexité antérieure et mesurant 3 centimètres de corde et 6 centimètres de flèche.

Cette forme, — nous l'annonçons avant l'opération aux élèves du service, — révèle de grands délabrements de la lame vitrée.

Application de quatre couronnes de trépan : la table externe, avec la majeure partie de l'épaisseur du diploé, s'enlève facilement, nous laissant voir un foyer d'épanchement sanguin contenant quatre esquilles libres de volume variable.

L'exploration du foyer avec un stylet tordu à angle droit nous montre que la dure-mère est décollée :

1° Jusqu'à la ligne médiane du frontal ;

2° Jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'orbite ;

3° Jusqu'au bord antérieur du pariétal.

Le foyer est lavé avec la solution phéniquée au vingtième. La dure-mère, rougie par l'imbibition du sang *paraît* intacte.

Mais en l'explorant délicatement, le stylet rencontre en arrière « quelque chose de dur et de fixe », qu'il est aisé de sentir et de saisir avec une pince.

Au moment où on tire cette esquille, le bras droit est repris de mouvements cloniques violents.

C'est une aiguille osseuse, longue de 35 millimètres et large de 7 millimètres à sa base ; l'extraction en est suivie d'un écoulement notable de liquide céphalo-rachidien, par une petite ouverture très visible de la dure-mère.

Les suites de l'opération furent simples ; je résume rapidement les faits.

Le 4 août, reprise de la connaissance.

Le soir, cessation de la contracture du membre supérieur.

Ce n'est que le 8 août, que le membre inférieur droit cesse d'être paralysé.

Le 15 août, ce membre est aussi agile et aussi fort que le gauche.

La température n'a jamais dépassé 38°.

La plaie était en bon état, la guérison semblait très prochaine, quand le 10 septembre nous fûmes effrayés par des symptômes graves de dépression, de délire, de température excessive qui marquèrent le début d'une fièvre typhoïde.

Le blessé passe en médecine et revient achever sa guérison chez nous. Il sort de l'hôpital le 20 octobre entièrement guéri.

Le 17 novembre, nous le revoyons :

Son bras et son membre inférieur droit sont parfaitement normaux comme volume et comme puissance.

Ainsi, tandis que les signes fonctionnels présentés par le blessé nous révélaient une lésion située dans le tiers supérieur du sillon de Rolando, lésion que les contractions du bras et la paralysie de la cuisse du côté opposé pouvaient nous permettre de localiser minutieusement, la forme de la fêlure nous annonçait un délabrement considérable de la lame vitrée.

Le rapprochement de ces deux ordres de signes, physiques et fonctionnels, nous permettait de rattacher les uns aux autres dans le diagnostic étiologique.

Mais tandis que les troubles fonctionnels nous indiquaient l'urgence d'une intervention, c'est sur les signes physiques que nous nous sommes guidés, que nous avons marché, pratiquant le trépan, non pas au lieu des zones motrices irritées et blessées, mais au point même où l'observation nous avait appris que des délabrements esquilleux *devaient exister.*

Nous devons le déclarer: Cette fois-ci encore, ce n'est pas en nous guidant sur les localisations cérébrales que nous avons trépané, la découverte de l'aiguille osseuse profondément implantée dans le cerveau n'ayant été faite qu'au cours des manœuvres destinées à « nettoyer tous les recoins » du foyer de la fracture.

Le fait suivant, avec des accidents moins pressants, nous a permis de serrer de plus près le diagnostic et d'intervenir, avec autant de bonheur, mais avec plus de netteté.

Observation C. — Guiton (Théophile), sous-chef de manœuvres à la gare du Nord, est apporté, sans connaissance, le 15 septembre au soir à l'hôpital Lariboisière et couché au n° 33 de la salle Saint-Honoré.

Il a été frappé à la tête par une portière de wagon et précipité du marche-pied sur la voie.

Le 6 septembre, à la visite du matin, nous le trouvons dans l'état suivant:

Petite plaie profonde au-dessus de la bosse pariétale *droite.*

La connaissance est en partie revenue, grande lenteur des idées et des paroles, articulation parfaite des mots.

La sensibilité est intacte partout. Elle *semble* exagérée du côté gauche.

Mais le fait important est celui-ci :

Paralysie complète du membre inférieur *gauche.*

Paralysie incomplète du bras *gauche.*

Pas d'hémiplégie faciale.

Pas d'excitation, pas de mouvements d'épilepsie partielle.

La plaie correspond à la région des zones motrices supérieures du côté *droit.*

Les troubles fonctionnels du côté *gauche* nous font penser qu'il y a « quelque chose » dans la région de ces zones.

Ce « quelque chose », nous essayons, devant les élèves du service, avant toute opération, de le préciser.

Possédant « le lieu » de la lésion cérébrale, nous cherchons à en déterminer la nature.

L'absence de phénomènes irritatifs généraux, excitation, contractures, mouvements cloniques, nous font exclure la contusion cérébrale.

La prédominance des phénomènee dépressifs, persistant malgré la disparition des symptômes de la commotion, qui a été légère, la paralysie des deux membres du côté gauche, nous font admettre une compression de cerveau.

L'intégrité de la sensibilité nous autorise à admettre que cette compression n'est pas extrêmement profonde.

D'un autre côté l'apparition rapide, la limitation des effets de cette compression, l'absence de paralysie faciale, etc., nous fait penser :

1° Que la compression est causée par une épanchement de sang;

2° Que l'épanchement, agent de cette compression, n'a pas pour siège la cavité arachnoïdienne, un épanchement dans cette cavité ne pouvant pas se circonscrire assez pour rester contigu au centre du nerf facial, sans l'envahir, ainsi que les centres situés au-dessous;

3° Que, selon toute probabilité, l'épanchement est sous-crânien, c'est-à-dire extérieur à la dure-mère.

La plaie débridée et le périoste rugîné, nous sommes en présence d'un enfoncement, mais le plateau enfoncé est large, la surface n'a nullement basculé et a à peine abandonné la table externe qui s'y continue par des plans obliques; tout cela semble appartenir à des lésions osseuses profondes peu considérables.

D'autre part, comme la compression du cerveau, sans être profonde, est forte, puisque la paralysie des deux membres est complète et que la quantité de déplacement de l'os enfoncé ne l'explique pas, nous avons une raison nouvelle d'admettre un épanchement sanguin.

Séance tenante, application de quatre couronnes de trépan.

Relèvement et extraction du plateau qui a été déplacé en totalité.

Un large foyer sanguin est mis à jour; on enlève avec la curette environ 60 grammes de sang coagulé.

Au fond du foyer, la dure-mère intacte se montre, animée des battements du cerveau.

Le retour de l'intelligence est rapide.

Persistance de la paralysie du côté droit dans la journée.

Le soir le blessé accuse des fourmillements dans le bras droit et dans la jambe.

Le lendemain 7 septembre, mouvements complets, faciles, mais encore lents.

A partir du 20 septembre, le retour a l'état normal est complet.

La plaie a été très longtemps à se guérir, à cause de sa grande surface et de l'étendue du décollement sous-crânien à combler.

Le 18 novembre, la cicatrisation n'est pas encore tout à fait complète.

Le fond de la plaie, qui est en surface, est dur.

A la perte de substance de 15 centimètres carré environ, succède un plancher ferme et résistant, donnant la sensation du tissu osseux.

Conclusions. — L'étude des trois observations qui précèdent semble pouvoir nous amener naturellement aux conclusions suivantes :

1° Loin d'ajouter à la gravité d'une plaie de tête, avec enfoncement circonscrit et brisures de la table interne, le trépan est une manœuvre inoffensive en soi et antiseptique par excellence.

2° La trépanation est une opération simple, qui ne comporte dans son exécution d'autres règles que celles qui résultent des circonstances. C'est un débridement, qui a l'avantage de transformer une plaie complexe, anfractueuse et exposée à la putridité, en une plaie simple, aseptique et d'une surveillance facile.

3° L'étude des caractères physiques d'un enfoncement du crâne et de la forme d'une fêlure peut permettre de reconnaître l'état des lésions osseuses sous-jacentes.

4° Le rapprochement de l'état des lésions osseuses ainsi diagnostiquées et des symptômes fonctionnels observés donne le moyen, dans quelques cas, de préciser la nature et le siège des altérations cérébrales, — altérations cérébrales dont les lésions osseuses sont la cause et les troubles fonctionnels l'expression.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la crise hématique dans les maladies à défervescence brusque, par Louis Reyne (Thèse de Paris, 1881). — On sait que M. Hayem a décrit dans le sang des éléments particuliers, différents des globules blancs et des globules rouges, auxquels il a donné le nom d'hématoblastes. Ces petits corpuscules, beaucoup plus petits que

les autres éléments figurés du sang, sont aussi d'une extrême fragilité. Il faut pour les voir et les observer des précautions spéciales, des liquides qui ne les détruisent point ; aussi leur existence avait elle échappé aux observateurs.

D'après M. Hayem, ces hématoblastes sont destinés à devenir des globules rouges. L'avenir du sang est en quelque sorte en eux. Il est donc très intéressant de voir comment ils se comportent dans les diverses circonstances, et de rechercher quelle est la variation du rapport du nombre des hématies au nombre des hématoblastes dans l'unité de sang. Cette relation est la donnée importante, la seule qui puisse permettre des comparaisons.

Dans une note présentée à l'Académie des Sciences le 2 décembre 1879, M. Hayem annonçait qu'il existe, à la fin des maladies aiguës à terminaison critique, une augmentation rapide des hématoblastes, que cette augmentation survient quelques jours après la crise fébrile et précède l'élévation du nombre des globules rouges qui tendent à revenir à la normale. Il existerait donc une véritable crise hématique dans les maladies aiguës à terminaison brusque comme la pneumonie, et cette crise hématique aurait pour premier acte une crise hématoblastique. Ces conclusions reposaient sur des recherches nombreuses. Elles étaient résumées dans une note très courte qui ne donnait que la substance de ces résultats.

M. Reyne, élève de M. Hayem, très habitué aux numérations globulaires, a fait de son côté des recherches nouvelles qui l'ont amené à des conclusions identiques. Mieux encore que dans sa thèse, ces conclusions se trouvent condensées dans les tableaux qui font suite. Un simple coup d'œil suffit pour se convaincre de la réalité de cette crise hématique et pour en prendre une idée très complète.

Les tracés disposés parallèlement se rapportent à plusieurs données : la température, le nombre des globules, la valeur individuelle des globules en matière colorante et le nombre des hématoblastes et le rapport du nombre des globules rouges au nombre des hématoblastes.

Les lignes les plus caractéristiques sont celles qui indiquent le nombre des globules rouges et le rapport de ce nombre au nombre des hématoblastes.

A l'état normal, ce rapport est représenté par le chiffre 20, ce qui veut dire qu'il y a un hématoblaste pour vingt globules rouges.

A la fin des maladies aiguës à crise fébrile, à défervescence brusque, dans lesquelles M. Reyne a fait ses numérations, et en particu-

lier dans la pneumonie et l'érysipèle de la face, la crise hématique est déjà préparée, en quelque sorte, par une modification de ces chiffres.

Le nombre des globules rouges s'est abaissé, mais les hématoblastes ont déjà subi une augmentation légère. Le rapport des hématies aux hématoblastes est à 16, 17 au lieu de 20. Survienne la crise et le nombre des globules rouges s'élève brusquement, en deux ou trois jours, de 3 millions à 5 millions en moyenne; le rapport des hématies aux hématoblastes tombe de 16, 17 à 8, 7, 6. Ce dernier chiffre est le plus fréquent, il est presque constant dans la pneumonie. Cela veut dire qu'il y a un hématoblaste pour six globules rouges, au lieu de 1 pour 20. Rapidement du reste, bien que le nombre des globules rouges s'abaisse sensiblement après la crise, le rapport des globules rouges aux hématoblastes se rapprochera de la normale.

Ces deux phénomènes demeurent exactement parallèles. Ils acquièrent par là une signification très précise. Il est évident qu'il se fait rapidement une poussée d'éléments, rapidement transformés en globules rouges. La dénomination de crise est amplement justifiée. Elle l'est beaucoup mieux encore si l'on rapproche ces variations globulaires des variations thermiques.

C'est le lendemain, ou au plus tard le surlendemain de la défervescence brusque que survient la poussée globulaire.

La crise thermique précède de deux ou trois jours la crise hématique. Le fait est constant. Un simple regard jeté sur les tableaux suffit pour le montrer.

Il est remarquable de voir que le mode spécial qui affecte la crise thermique est fidèlement reproduit par la crise hématique. Lorsque la défervescence est brusque, à pic, la poussée hématoblastique est également brusque, à pic.

Que la défervescence soit au contraire traînante, que la descente se fasse par chutes successives, et, au lieu d'une poussée unique très élevée, on aura plusieurs ressauts, en escalier. La chose est très évidente à la lecture des tableaux qui se rapportent à la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, etc.

Les globules rouges, avons-nous dit, ne se maintiennent pas longtemps au taux élevé de l'ascension critique. Ils retombent bientôt au chiffre qu'ils avaient avant la crise, mais, fait des plus significatifs, leur richesse en hémoglobine s'est accrue; leur valeur individuelle, physiologique, s'est élevée, et le malade, bien qu'anémique encore,

dispose d'un sang beaucoup plus propre à remplir la fonction qui lui appartient,

Si cet exposé rapide suffit à bien montrer ce phénomène très curieux de réparation globulaire à la fin des maladies fébriles, on sera convaincu qu'il y a là une véritable crise. Ce passage brusque de l'état de maladie à l'état de convalescence, connu surtout jusqu'à présent par l'état fébrile et l'état thermique, présente donc d'autres côtés fort importants. Le sang a sa crise : c'est ce qui ressort des recherches de M. Hayem et de son élève, M. Reyne.

On aurait pu objecter que l'inanition influe sur le phénomène pour le modifier et que ce qu'on attribue à la fièvre lui appartient en réalité. Il n'en est rien. Chez des animaux soumis à l'inanition, les globules rouges et les hématoblastes diminuent sans toutefois subir un abaissement exactement parallèle.

La proportion des globules rouges s'élève pendant quelque temps, ce qui est dû sans doute à l'épaississement du sang; les hématoblastes diminuent progressivement. Il arrive donc un moment où ils ne sont plus assez nombreux pour remplacer, dans leur évolution, les globules rouges disparus.

C'est à la réparation des hémorrhagies, beaucoup plus qu'à l'inanition qu'il faut comparer la crise hématique des maladies fébriles. Après une hémorrhagie, en effet, une métrorrhagie par exemple, le nombre des globules rouges et le nombre des hématoblastes augmentent brusquement. La courbe obtenue est très semblable à la courbe de la pneumonie.

Il faut donc admettre que, pendant les maladies fébriles, le sang se trouve influencé d'une façon analogue à celle dont l'influencent les pertes hémorrhagiques. Il y a dans les deux cas destruction des éléments figurés, et, dans les deux cas, réparation plus ou moins brusque des pertes subies.

Des affections médullaires causées par l'abaissement brusque de la pression atmosphérique, par Schultze (*Virchow's Archiv*, vol. LXXIX, p. 124, 1880). — Parmi les accidents que peut déterminer l'abaissement brusque de la pression atmosphérique, il n'en est pas de plus remarquable que cette myélite aiguë dont nous possédons actuellement plusieurs observations authentiques. Tel est le cas publié par Leyden dans les Archives de Westphal (vol. IX), tel encore celui dont Schultze écrit l'histoire.

Le malade de Leyden a succombé au bout de quatorze jours, et cet auteur a trouvé chez lui, dans la substance blanche de la moelle dor-

sale, des lésions qui paraissent avoir pour point de départ la déchirure des capillaires sanguins. Aussi n'a-t-il pas craint d'attribuer ces ruptures aux gaz du sang qui, développés en quantité considérable au moment où la pression de l'air extérieur vient à diminuer, forceraient les parois vasculaires pour faire irruption dans les tissus nerveux.

La pathogénie de la myélite survenue dans ces circonstances n'est probablement pas aussi simple que Leyden l'a supposé. D'abord nous ne connaissons pas encore assez bien l'histologie pathologique de la myélite aiguë pour affirmer que les foyers de dégénérescence décrits par cet auteur soient bien l'apanage exclusif des lésions traumatiques. Ensuite pourquoi les gaz si rapidement développés iraient-ils s'accumuler dans les capillaires de la moelle (et plus spécialement dans ceux de la substance blanche, qui en possède beaucoup moins que l'axe gris), au lieu d'envahir les vaisseaux d'un plus gros calibre et notamment ceux du poumon, où les expériences de Paul Bert, d'Hoppe Seyler démontrent leur présence inévitable avec le cortège de symptômes si évidents pour l'observateur ?

Dans le fait de Schultze, les conditions anatomiques ont été différentes, il est vrai, puisque le sujet n'a succombé qu'après deux mois et demi ; mais l'examen attentif des lésions n'a montré aucune trace de rupture vasculaire, de traumatisme, de violence exercée sur le tissu nerveux, comme dans le cas de Leyden. Nulle part il n'y avait de pigment sanguin, d'extravasation, de cristaux d'hématoïdine, mais au contraire des altérations banales se rapprochant, par exemple, de celles qu'on décrit dans la myélite par compression.

Peut-être trouvera-t-on plus tard une explication satisfaisante des accidents. En attendant, l'observation de Schultze, avec son étiologie si précise, mérite d'attirer l'attention.

Un ouvrier italien, âgé de 18 ans, employé à creuser un puits, travaille au mois de juin 1878 dans une caisse où l'air est comprimé à deux atmosphères ; il retourne en juillet pendant six jours sous une pression de trois atmosphères sans éprouver autre chose que des douleurs d'oreilles. Pendant les deux premières semaines du mois d'août, le sujet reprend son travail dans le même réservoir, où la pression atteint parfois trente-deux atmosphères, et y séjourne au moins six heures par jour. Un jour vient alors où l'ouvrier en sortant du réservoir éprouve brusquement de vives douleurs aux articulations tibio-tarsiennes ; vingt minutes après, il est absolument incapable de se tenir debout.

Il est amené le 24 août, à l'hôpital de Darmstadt, où le Dr Jœger

constate les phénomènes suivants : paraplégie complète, paralysie du rectum et de la vessie, diminution considérable de la sensibilité jusqu'à l'ombilic. Bientôt décubitus, cystite, pyélite, mort deux mois et demi après l'accident.

L'autopsie révèle des lésions localisées à la substance blanche de la moelle dorsale et surtout au segment inférieur de cet organe. Il existe dans l'épaisseur des cordons latéraux et postérieurs des foyers de myélite irrégulièrement disséminés, foyers constitués par une substance décolorée blanchâtre, dans laquelle les éléments nerveux ont disparu pour faire place à des cellules à contour indécis, granuleuses, pourvues d'un ou de plusieurs noyaux ; autour d'eux les vaisseaux sont énormément épaissis et leurs gaines contiennent de nombreuses cellules. Sur quelques points, la substance médullaire est devenue granuleuse, cassante, et le microscope révèle la disparition complète des éléments figurés ; il n'y a plus là qu'un tissu amorphe finement granuleux.

La substance grise, presque partout intacte, ne présente qu'un seul foyer de dégénérescence. Nulle part l'axe médullaire n'est détruit dans toute son épaisseur ; il n'y a pas de myélite transverse.

L'auteur ne trouve sur aucun point de rupture vasculaire, d'extravasation sanguine, de pigment sanguin ; pas de traces de traumatisme. Les lésions observées sont celles de la myélite vulgaire (leukomyélite dorsale disséminée).

Dans le renflement lombaire, sclérose secondaire des faisceaux latéraux ; à la région cervicale, dégénérescence ascendante des cordons de Goll. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Un cas de hernie diaphragmatique étranglée, par C. Henic (*Centralbl. f. Chir.*, 42, 1881). — Femme de 44 ans, dans le cinquième mois de sa troisième grossesse, troubles digestifs durant depuis plusieurs mois et beaucoup plus marqués que dans les grossesses précédentes, aggravation subite avec nausées, vomissements, douleurs de la région épigastrique, dyspnée, cyanose de la face et des mains. Mort dans le collapsus. Pas de diagnostic.

Autopsie : Le poumon gauche est repoussé en haut et réduit au cinquième environ de son volume par suite de la présence dans la cavité pleurale d'un épanchement séro-sanguin de 3/4 de litre et d'une masse volumineuse formée par 1 mètre 1/2 d'intestin grêle, une portion de l'épiploon et la queue du pancréas. Cette masse a pénétré

dans la cavité thoracique par un orifice arrondi de 3 centimètres de diamètre siégeant au milieu du centre phrénique et ne présentant aucune adhérence avec la masse qui le traverse et qu'il étreint solidement. L'intestin météorisé adhère à la base du poumon, sur une étendue de 1 centimètre. Le cœur est repoussé à droite et répond au bord droit du sternum.

La cavité péritonéale ne présente rien de particulier, l'estomac seulement et l'intestin grêle, jusqu'au niveau de l'étranglement, sont fortement tympanisés.

Il s'agit évidemment ici d'un orifice diaphragmatique congénital à travers lequel une portion d'intestin a pénétré dans la cavité pleurale et contracté une adhérence avec la base du poumon correspondant.

Sous une influence mal déterminée, dépendant peut-être de la grossesse, un étranglement se produit, amène des vomissements qui provoquent une augmentation de volume de la hernie avec accroissement de la dyspnée et symptômes d'étranglement très marqués.

La syncope qui survint peu de jours avant la mort résultait probablement d'une compression violente du cœur déplacé. HAUSSMANN.

Gastro-entérostomie, par A. WÖLFLER (*Centralblatt. f. Chirurgie*, nº 45, 1881). — C'est le nom que l'auteur donne à une opération qu'il pratiqua le 28 septembre dernier chez un homme de 38 ans, présentant depuis six mois les signes d'un cancer du pylore.

Le malade examiné sous le chloroforme, on constate l'existence dans la région pylorique d'une tumeur grosse comme un citron et mobile dans tous les sens.

Incision exploratrice : La néoplasie pylorique a envahi le repli duodéno-hépatique et la tête du pancréas. Pour ne pas refermer simplement l'incision abdominale, et l'entérostomie ayant été écartée, l'auteur se décida à ouvrir une communication directe entre l'estomac et l'intestin grêle; une incision de 5 centimètres est pratiquée sur la face antérieure de l'estomac à un travers de doigt au-dessus de l'insertion du grand épiploon ; une incision analogue est faite sur une anse voisine d'intestin grêle, le long de son bord opposé à l'insertion mésentérique et les deux ouvertures réunies par des points de suture. L'issue du contenu intestinal était empêchée par une anse de gros fil de soie lâchement jetée sur les deux bouts de l'intestin.

Méthode antiseptique rigoureuse sans spray ni drainage de la cavité péritonéale.

Les suites de l'opération furent parfaitement simples. Pas de

fièvre, les vomissements cessent, le malade prend des aliments d'abord liquides, puis solides, et quatre semaines après il a des selles solides colorées en brun.

La seconde opération de gastro-entérostomie fut pratiquée par Billroth sur un homme de 45 ans également atteint de cancer du pylore. Le malade fut pris le lendemain de vomissements bilieux qui persistèrent jusqu'à la mort. Celle-ci survint le dixième jour.

A l'autopsie point de péritonite. L'ouverture intestinale située à 11 centimètres environ du duodenum est solidement soudée à l'ouverture stomacale. Les vomissements observés résultaient de la formation d'un éperon partageant l'orifice gastro-intestinal en deux moitiés inégales, l'une plus grande appartenant au bout afférent et menant la bile et le suc pancréatique directement dans l'estomac.

On devra donc reconnaître avec soin au moment de l'opération le bout afférent et le bout efférent de l'intestin, recouvrir par de l'estomac sain la plus grande partie de la lumière du premier, la lumière du second s'ouvrant largement dans la cavité stomacale.

Haussmann.

Anus contre nature. Résection de l'intestin. Guérison, par V. Baum (*Berl. med. Wochensch.*, n° 20, 1881). — Hernie crurale droite survenue subitement à la suite d'un effort pour soulever un fardeau chez une femme de 48 ans, deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital, et immédiatement suivie de signes d'étranglement.

Taxis infructueux et kélotomie au bout de quatre jours.

Gangrène de l'intestin et formation d'un anus contre nature avec un orifice de 1/2 centimètre environ de diamètre, situé à 2 centimètres au-dessous du ligament de Poupart. Résection de l'intestin. L'arcade et le ligament de Gimbernat sont divisés, l'intestin attiré au dehors et réséqué sur une longueur de 11 centimètres à son bord convexe et de 5 1/2 à son bord concave. Suture de Czerny avec de la soie phéniquée. Le ligament de Gimbernat est incisé plus profondément et l'intestin suturé remis en place. Méthode antiseptique.

Le second jour, émission par l'anus de gaz; le quatrième jour, de selles liquides; le sixième, de selles solides normales.

Au bout de six semaines et malgré une parotite suppurée, la malade quitte l'hôpital parfaitement guérie. Haussmann.

Résection de l'intestin. Guérison, par Roggenbau (*Berlin klin. Wochenschrift*, 1881, n° 29).—Femme de 74 ans, porteuse depuis trente ans d'une hernie crurale droite facilement réductible. Accidents d'étranglement survenus trente-six heures avant l'entrée à l'hôpital. Vomisse-

ments bilieux, pas de péritonite. Un taxis énergique ayant été pratiqué au dehors, on procède immédiatement à la herniotomie. Méthode antiseptique sans spray. Ouverture du sac. Il contient de l'épiploon et une anse intestinale de coloration bleu foncé, mais non pas encore manifestement sphacélée. On essaye de la réduire, une rupture se produit. Résection d'un bout d'intestin long de 32 centimètres à son bord convexe. Suture de Czerny avec du fil de soie qu'on a plongé, pendant un quart d'heure dans l'eau phéniquée au 1/20. Pendant toute la durée de la suture, les deux extrémités de l'intestin sont comprimées à l'anneau au moyen d'une éponge. Débridement de l'orifice et réduction de l'anse suturée. Le sac et l'épiploon sont liés et réséqués. Première selle le cinquième jour après administration d'huile de ricin. Guérison. HAUSSMANN.

Un cas de résection partielle de l'intestin grêle. MOLODENKOW et MININ (*Centrabl. f. chir.*, 1881, nº 46). — Homme de 21 ans. Hernie inguinale droite depuis un an et demi. Etranglement datant de quatre jours.

Vomissements, météorisme, élévation de la température; rougeur de la peau qui recouvre la tumeur.

Herniotomie. Issue d'un liquide trouble répandant une odeur infecte.

L'anse herniée est gangrenée en plusieurs points, perforée en deux autres, de coloration brun ardoisé dans le reste de son étendue.

Résection partielle de la partie malade entre de solides fils de soie jetés sur la partie saine et les doigts d'un aide. Ligatures partielles du mesentère avec le catgut et séparation d'avec l'intestin.

Les deux bords de la plaie intestinale sont réunis par 25 points de suture avec des fils fins de catgut pris doubles. Extirpation du sac et réunion de la plaie extérieure avec des fils de soie, introduction jusque dans la cavité abdominale de deux drains à travers lesquels on y injecte de la solution boriquée au 1/20e.

Disparition rapide des vomissements et de la fièvre, selles régulières à partir du troisième jour.

Au bout de trois semaines ablation définitive des drains.

HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Angine de poitrine et diabète. — Résection tibio-tarsienne. — Observation et expérimentation, caractères différentiels de la fièvre charbonneuse et du charbon symptomatique. — Anomalie de trois membres par défaut. — Cas de polysarcie. — Paludisme et diabète. — Dernier temps de l'excrétion de l'urine et du sperme.

Séance du 22 *novembre.* — M. Peter présente, de la part du Dr Vergely, de Bordeaux, un mémoire sur l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète. L'auteur conclut que les accès d'angine de poitrine peuvent se montrer dans le courant du diabète; que ces accès d'angine peuvent être simples ou associés à des névralgies intercostales; qu'ils peuvent se montrer indépendamment de toute affection cardiaque.

— Rapport de M. Polaillon sur une modification au procédé ordinaire de la résection tibio-tarsienne dans certains cas de fractures compliquées du cou-de-pied, proposée par le Dr Demons, de Bordeaux. Cette modification a pour but la conservation de la malléole externe. M. Richer, déjà, en 1874, avait cherché a obtenir ce résultat à l'Hôtel-Dieu.

— Communication de M. Bouley relative à la question de l'observation et de l'expérimentation. Pour lui ce n'est pas une question de prééminence entre les deux méthodes. Chacune remplit son rôle. Celui de l'expérimentation serait secondaire, d'après M. Jules Guérin. M. Bouley combat cette opinion et s'appuie sur les résultats obtenus par l'application de la méthode expérimentale dans l'étude de questions importantes, celle du charbon notamment. C'est en effet l'expérimentation qui a permis de bien établir les caractères différentiels qui séparent le charbon symptomatique du charbon bactéridien et en font une espèce à part. Voici ces caractères : Contrairement à la bactéridie: 1° Le microbe du charbon symptomatique est doué d'une remarquable agilité ; 2° il est très rare dans le sang ; 3° on le trouve concentré dans les tumeurs, adhérent fortement à la fibre musculaire; 4° il ne trouve pas un milieu de culture très favorable dans l'organisme du lapin et du rat ; 5° il traverse les vaisseaux du placenta et

détermine chez le fœtus des lésions analogues à celles qui existent chez la mère ; 6° introduit dans le sang, il ne donne lieu qu'à une maladie bénigne qui a pourtant ce résultat durable de revêtir l'organisme d'une immunité complète contre les infections de la maladie ; 7° au contraire, dans les tissus cellulaire et musculaire, il donne lieu à des phénomènes locaux de fermentation véritable ; 8° enfin, l'animal qui a acquis l'immunité contre le charbon symptomatique par une inoculation intra-veineuse, n'est pas pour cela garanti contre la fièvre charbonneuse, et réciproquement.

C'est aussi à l'expérimentation qu'est due la démonstration de la contagion de la morve, de la communication possible du virus morveux du cheval à l'homme et de la contagion de la syphilis. Enfin, l'expérimentation a permis de rattacher à la fièvre charbonneuse la *maladie de sang*, qu'on regardait comme une pléthore, et de démontrer l'efficacité de l'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse.

M. Jules Guérin répond à M. Bouley ; son discours est le contropied du précédent. Pour lui, l'expérimentation qu'il soupçonne M. Bouley de confondre avec *l'expérience*, est une méthode complémentaire de l'observation, destinée surtout à confirmer les résultats obtenus par cette dernière.

Relativement au charbon symptomatique, cette maladie ne serait qu'une forme atténuée de la fièvre charbonneuse, au même titre que toutes les formes ébauchées des diverses maladies virulentes. M. Guérin fait peu de cas des caractères différentiels, exposés par M. Bouley. Enfin, il n'est pas partisan de l'inoculation de la péripneumonie contagieuse qui a l'inconvénient de créer et de multiplier de nouveaux foyers d'infection, et de livrer à la consommation des viandes plus ou moins contaminées.

— M. le Dr Lannelongue présente un enfant vivant, offrant une anomalie de trois membres par défaut, amputations congénitales des auteurs). Cet enfant était affligé à sa naissance d'amputations multiples, les unes complètes, les autres incomplètes. Le travail d'exérèse a continué après la naissance et il a perdu trois orteils.

Séance du 29 novembre. — M. Lasègue offre de la part du Dr Blum un ouvrage intitulé : *Chirurgie de la main*. La main n'est pas l'appendice du bras, mais l'organe sensoriel du toucher. A ce titre, comme l'œil et l'oreille, elle a sa pathologie spéciale.

M. Lasègue offre ensuite, en son nom, un travail dont nous avons eu la primeur : *le Délire alcoolique n'est pas un délire, mais un rêve.* (Voir le numéro de novembre.)

—M. Hillairet présente un cas intéressant et des plus rares de polysarcie. Il s'agit d'une jeune fille do 5 ans et quelques mois, de 1 mètre 15 de hauteur, et pesant 124 livres. Ses frères et sœurs, ainsi que ses parents et ascendants, ne présentent rien d'anormal. Elle-même, on naissant, était de taille et de grosseur moyenne. Vers l'âge de 5 à 6 mois, elle a commencé à grossir et son poids s'est considérablement accru.

—Dans un travail extrêmement intéressant, M. Verneuil appelle l'attention de l'Académie sur les rapports de la glycosurie avec le paludisme, ou tout au moins sur une forme de glycosurie survenant chez des sujets atteints de paludisme plus ou moins ancien.

1° Une première partie est consacrée à l'historique de la question. Depuis quarante ans au moins on a signalé comme antécédents de quelques diabétiques l'existence de la malaria, mais ce commémoratif important aux yeux des uns (Prout), n'a guère de valeur pour les autres (Cantain); d'ailleurs on ne s'est pas même occupé d'établir par des relevés statistiques s'il s'agissait là d'une relation étiologique ou d'une simple coïncidence.

Depuis plus de vingt-deux ans, on a annoncé quo l'urine, recueillie pendant l'accès fébrile palustre, renferme de la glycose fréquemment, mais passagèrement et en quantité généralement assez faible; c'est M. Burdel qui a consigné ces résultats en 1859; il ajoutait que plus l'accès était violent, plus aussi la quantité de sucre était considérable, et que plus les accès avaient été nombreux, plus les accès avaient perdu do leur force, plus en un mot la cachexie s'était établie, moins la quantité de sucre était élevée. M. Gigon contesta ces résultats. Depuis près de dix ans que la négation a succédé à l'affirmation, nul n'a tenté de donner une solution au conflit, nul n'a recueilli do faits, si ce n'est M. Seegen, de Vienne, qui cite cinq observations en faveur de la manière de voir de M. Burdel.

2° Dans la seconde partie M. Verneuil expose les desiderata de la science à ce sujet. Il y aurait à examiner quelle influence les deux éléments associés peuvent avoir l'un sur l'autre; si le paludisme est plus ou moins grave chez les diabétiques, et le diabète plus ou moins grave chez les paludiques; comment se comportent les affections intercurrentes, traumatiques entre autres, chez les sujets atteints des deux maladies générales; à quel moment la glycosurie éphémère passe à l'état de glycosurie permanente; si le diabète d'origine palustre diffère des autres variétés de glycosurie; pourquoi le symptôme glycosurie passagère, sans importance chez les uns, devient permanent chez los autres, etc., etc.

3° Enfin M. Verneuil relate six observations de diabétiques ayant eu jadis la fièvre intermittente, et plus récemment atteints d'affections chirurgicales diverses ; et il propose, sous toutes réserves il est vrai, à titre provisoire et comme un appel à des recherches ultérieures, les conclusions suivantes : la malaria engendre fréquemment la glycosurie; — celle-ci se présente sous deux formes : l'une contemporaine de l'accès fébrile et, comme lui, passagère ; l'autre, plus ou moins tardive, indépendante des paroxysmes fébriles, et, en tous cas permanente; — la glycosurie permanente semble atteindre de préférence des paludiques vigoureux entachés d'arthritisme; — la glycosurie palustre paraît être une des formes bénignes du diabète ; — les affections intercurrentes survenues chez les paludo-diabétiques peuvent prendre certains caractères du paludisme ou de la glycosurie ou des deux maladies à la fois ; les lésions traumatiques peuvent aisément réveiller ou aggraver les deux diathèses, mais de préférence les manifestations telluriques.

Séance du 6 décembre. — A la fin de la dernière séance M. Léon Colin ayant formulé quelques réserves sur la fréquence douteuse du diabète palustre chronique, sur la dépendance problématique de ce diabète et du paludisme antérieur, enfin sur la nécessité d'établir dans les antécédents l'existence avérée du paludisme, M. Verneuil fait remarquer que le diabète palustre peut échapper aux conseils de revision et de réforme parce qu'on n'examine pas les urines de tous les malades, parce que l'incubation de ce diabète peut être un peu longue, parce qu'il semble affecter des formes bénignes et paraît compatible avec une assez bonne santé. Il ne pense pas comme M. Colin que les paludiques restés pendant quelques années indemnes de toute récidive soient délivrés de l'intoxication et se trouvent dans les mêmes conditions que des sujets vierges de cette imprégnation tellurique. A l'appui de cette manière de voir il cite un certain nombre d'observations où le traumatisme a réveillé d'une façon non douteuse les accidents palustres, et une note toute récente de M. Burdel. Ce médecin distingué a, lui aussi, constaté que souvent, très souvent les lésions traumatiques réveillaient ou aggravaient les deux diathèses, mais surtout les manifestations telluriques; en outre il ajoute que la glycosurie palustre s'établit fixe et continue lorsque la fièvre est en récidive et qu'elle passe à l'état chronique.

M. Le Roy de Méricourt admet difficilement que l'intoxication palustre engendre fréquemment, non pas seulement la glycosurie, mais le diabète vrai. Il regrette de voir, dans la communication de M. Verneuil comme dans les travaux de M. Burdel, employer presque indif-

féremment les dénominations de glycosurie et de diabète. La présence du sucre en excès ne suffit pas pour affirmer l'existence du diabète. Il faut en outre établir l'existence d'autres caractères. La faim, la soif, la polyurie font complètement défaut dans la glycosurie. Une foule de causes banales peuvent produire cette dernière. Enfin, la quantité de sucre doit être assez considérable; or, dans les observations de M. Burdel, les proportions de sucre sont trop faibles.

Quant aux cas cités par M. Verneuil ou recueillis par M. Secgenr, il n'y en a que quelques-uns de diabète vrai, et dans aucun la relation entre l'intoxication palustre et la présence du sucre no peut être absolument démontrée.

M. Le Roy de Méricourt invoque ensuite le silence complet des médecins de la marine et des colonies dans leurs rapports en ce qui touche non seulement les cas de diabète observés dans les contrées palustres, mais encore des cas de glycosurie. En outre, le diabète figure dans des proportions infimes aussi bien dans les statistiques des marines des Etats-Unis et de l'Angleterre que dans les traités de pathologie géographique relatifs aux pays paludéens. En conséquence, tout en appelant l'attention des médecins de la marine et des colonies sur cette importante question, et en réclamant des renseignements nouveaux, M. Le Roy de Méricourt croit devoir mettre les observateurs en garde contre une généralisation hâtive.

C'est aussi l'avis de M. Jules Rochard. S'il admet avec M. Verneuil l'influence des traumatismes sur le retour des accès intermittents, il fait ses réserves sur la coïncidence du paludisme et du diabète. Il n'admet pas non plus que dans les fièvres intermittentes des pays chauds, l'engorgement du foie soit aussi fréquent que celui de la rate, tandis que dans les pays froids l'engorgement de la rate reprendrait le dessus. L'engorgement de la rate survient toujours dans les fièvres intermittentes un peu prolongées; celui du foie ne s'observe que dans les régions où sévissent la dysentérie et l'hépatite, ou bien lorsque la cachexie palustre est arrivée.

Séance du 13 *décembre.* — M. L. Colin apporte des documents à l'appui des réserves qu'il avait faites immédiatement après la communication de M. Verneuil. Les deux derniers volumes de la statistique médicale de l'armée, comprenant les années 1876 et 1877, portent sur 32,000 cas d'impaludisme, 6 décédés diabétiques et 14 diabétiques réformés. M. Colin hésite à croire que la non-constatation du diabète chez des militaires, du cas de cachexie palustre, a pu être le résultat d'une insuffisance d'exploration, l'attention des médecins militaires ayant été particulièrement éveillée sur les altérations de la sécrétion

rénale. Enfin, après avoir fait la critique de quelques-unes des observations de M. Verneuil, il s'élève contre la tendance à faire intervenir l'impaludisme dans des affections qui lui sont étrangères, et présente, sur les fièvres pernicieuses, des considérations qui ne concernent pas directement la questiou en litige.

— Communication de M. Panas sur l'élongation du nerf sciatique devenu névromateux et provoquant des douleurs vives, accompagnées d'épilepsie spinale à la suite d'un coup de couteau qui avait divisé ce nerf. Guérison.

— Communication de M. Alphonse Guérin sur le dernier temps de l'excrétion de l'urine et du sperme. Voici ses conclusions : les muscles bulbo-caverneux sont impuissants à remplir la fonction que les physiologistes leur ont assignée ; ils n'agissent que par l'intermédiaire du sang contenu dans le bulbe ; le sang sous l'impulsion résultant de la contraction des muscles bulbo-caverneux, presse la membrane muqueuse de l'urèthre d'arrière en avant, de manière à accélérer le jet de l'urine, quand la contraction est modérée, et à en rejeter les dernières gouttes quand la contraction arrive au degré qui lui a valu le nom de coup de piston.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Agents anesthésiques. — Sourds-muets. — Chlorure de zinc. — Diphthérie, — Phosphore. — Système nerveux. — Réflexe palpébral. — Morphine.

Séance du 14 *novembre* 1881. — M. P. Bert adresse une note sur la zône maniable des *agents anesthésiques*, et sur un procédé de chloroformisation.

L'auteur appelle *zone maniable* la dose de vapeurs *anesthésiques* qui augmente d'une manière croissante depuis la production de l'anesthésie jusqu'à la mort. Il est arrivé à ce résultat singulier que, pour tout *agent anesthésique* et pour tous les animaux, la dose mortelle est le double de la dose anesthésique. La zone maniable est très étroite, surtout pour le chloroforme dont le mélange à 9 pour 100 est anesthésique et à 18 pour 100 est mortel. Ce qui rendrait l'anesthésie beaucoup moins dangereuse, ce serait l'emploi d'un mélange titré, restant toujours dans les mêmes proportions et aspiré à l'aide d'un tube et d'un petit masque.

Séance du 21 *novembre* 1881. — M. Hément adresse une note sur la parole chez les *sourds-muets*.

Selon l'auteur, quelques années de bonnes études font perdre à la

voix la rudesse primitive et l'on peut reconnaître un accent particulier provenant de l'hérédité.

— M. Delaurier adresse une note relative à l'emploi externe du *chlorure de zinc* dans certaines affections.

Séance du 28 *novembre* 1881. — M. Colineau adresse une note concernant un remède contre la *diphthérie.*

— M. S. Danillo adresse une note sur l'anatomie pathologique de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le *phosphore.* 1° Les altérations de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le *phosphore* doivent être rangées dans la classe des myélites, soit centrales soit diffuses. 2° Dans les cas aigus de l'empoisonnement par le *phosphore,* le système nerveux central contient des dépôts de pigment d'origine hématique. Ce fait n'avait pas été noté antérieurement. 3° Les grandes doses de *phosphore* donnent lieu à une myélite centrale dans toute la longueur de la moelle, avec formation d'extravasats et de pigment. Les doses moindres et réitérées provoquent une myélite diffuse, intéressant la substance grise et la substance blanche. 4° Le *phosphore* présente donc un moyen puissant à l'aide duquel on peut faire naître, à volonté, dans la moelle épinière, une irritation inflammatoire, soit localisée dans la substance grise, soit diffuse, c'est-à-dire occupant à la fois la substance blanche et la substance grise. 5° Un certain nombre de phénomènes nerveux morbides, observés durant la vie, doivent être rapportés aux effets de l'une ou de l'autre de ces deux sortes de myélites.

— M. Brown-Séquard adresse un mémoire sur une nouvelle propriété du *système nerveux.*

Séance du 5 *décembre* 1881. — M. P. Berger adresse une note sur le *réflexe palpébral* dans l'anesthésie chloroformique .

Le meilleur signe de l'anesthésie parfaite, c'est l'abolition de l'action réflexe produite sur les paupières par l'attouchement du globe de l'œil. Le *réflexe palpébral* est le dernier acte de la vie de relation qui disparaisse ; le seul acte qui persiste après son abolition, c'est la dilatation de la pupille sous l'influence des excitations du grand sympathique abdominal. D'autre part, son abolition, marquant le début de la période de tolérance, est encore assez éloignée de la période des accidents toxiques produits par la surcharge chloroformique.

Le retour de la contraction de l'orbiculaire, se manifestant d'abord à la paupière inférieure sous forme de contractions fibrillaires, puis bientôt de contractions totales de ce muscle, lorsqu'on vient à toucher légèrement avec le doigt la cornée ou la conjonctive, est le

premier phénomène qui, après la suppression du chloroforme, indique le retour vers la période de réveil.

— MM. Grasset et Amblard adressent une note sur l'action convulsivante de la *morphine* chez les mammifères.

VARIÉTÉS.

Le professeur Bouillaud. — Consacrer à la mémoire du professeur Bouillaud qui vient d'être enlevé à la science et à notre respectueuse sympathie, une note biographique, improvisée à la hâte et résumant le catalogue de ses écrits plutôt que l'ensemble de son œuvre, eût été peu digne du maître et n'eût pas répondu à nos sentiments.

Nous avons pensé ne pouvoir mieux faire que de demander au Dr Auburtin, gendre affectionné de notre regretté collègue, le court exposé d'une vie si bien remplie. Il a bien voulu nous adresser les lignes suivantes dont nous le remercions au nom de nos lecteurs.

« M. Bouillaud est né en 1796 à Garat, près d'Angoulême, de parents peu fortunés ; il fit au lycée de cette ville de brillantes études littéraires. Une fois terminées, lorsqu'il fallut faire choix d'une carrière, c'est un oncle qui décida de la sienne. Le frère de son père, chirurgien-major, avait fait toutes les campagnes de l'empire. Il habitait Paris, n'avait pas d'enfants, et il adopta son neveu qu'il fit venir près de lui. C'est à cet oncle, pour lequel il a toujours conservé les sentiments de la plus vive reconnaissance, qu'il a dédié son livre sur les Maladies du cœur, en termes touchants : « Je lui dois toute mon existence médicale. Pourquoi faut-il qu'une cruelle destinée l'ait ravi à mon amour, et à mon éternelle reconnaissance ? »

C'est donc sous les auspices de cet oncle que le jeune Bouillaud commença ses études médicales; c'est à Saint-Louis et à Cochin qu'il passa les années de son internat. Dans ce dernier hôpital, il fut attaché au service de Bertin, qui lui confia la rédaction de son livre sur les Maladies du cœur.

C'est ici même, dans les Archives, qu'il publia en 1823, à la fin de son internat, son premier mémoire, sur *l'Oblitération des veines*, dans son rapport avec la formation des hydropisies passives ; c'est dans la même revue qu'en 1825, il fit paraître ses *Recherches cliniques sur le siège du langage articulé*. En 1839, en février et mars 1848, il consacra

plusieurs mémoires tendant à démontrer par des observations cliniques que le langage articulé a son centre de coordination dans les lobes antérieurs du cerveau.

Il y a une vingtaine d'années que la Société d'anthropologie de Paris, s'inspirant des travaux de M. Bouillaud, remit la question à l'étude. A l'occasion d'une présentation de Gratiolet, MM. Broca et Auburtin abordèrent la question des localisations cérébrales. Cette discussion fut le point de départ de travaux qui ont définitivement établi que c'est dans une circonvolution antérieure du cerveau que réside le siège du langage articulé.

Il y a quelques jours encore, à cette même Société d'anthropologie, les fonctions du cervelet sont revenues en discussion et la doctrine de M. Bouillaud en est sortie triomphante.

Aux deux pôles opposés de la masse cérébrale, existent deux centres de coordination, l'un propre à l'articulation des mots, l'autre destiné à coordonner les mouvements propres à l'équilibration, à la station, à la progression. Dans l'un comme dans l'autre cas, c'est la clinique qui est venue éclairer la physiologie.

M. Bouillaud est resté sur la brèche depuis son entrée à Cochin jusqu'au dernier jour de sa vie, comme un lutteur infatigable qui ne connaît ni trêve, ni repos. Menant de front, pendant quarante ans, ses obligations de professeur, de praticien, prenant part à toutes les discussions au sein des académies, il donnait le jour à des publications que chacun connaît. Lorsque l'heure sera venue de le juger tout entier, c'est dans ses ouvrages, dans son enseignement, dans ses publications quotidiennes, qu'il faudra rechercher son souffle puissant.

Je ne puis ici qu'indiquer ses œuvres principales.

En 1825, il publiait son Traité de l'encéphalite; en 1826, son Traité des fièvres essentielles; en 1832, son ouvrage sur le Choléra de Paris. En 1835, ses Recherches sur le rhumatisme articulaire, œuvre de génie où il ouvrait de vastes horizons à la pathologie générale. L'année suivante, il faisait paraître son Traité clinique des maladies du cœur, puis sa Clinique médicale de la Charité. Enfin, en 1846, il résumait toutes ses doctrines dans sa Nosographie médicale.

On ne peut être un médecin ou un physiologiste complet qu'à la condition d'être armé du double flambeau de la physiologie et de la clinique.

Lallemand avait déjà développé cette idée avec un rare talent dans sa dissertation inaugurale en 1819, et tous les travaux de M. Bouillaud portent cette double empreinte. C'est l'étude de la phlébite qui lui

a révélé les fonctions des veines, et si ses expériences ont éclairé bien des côtés de la physiologie cérébrale, ses études cliniques ont fait connaître la véritable fonction du cervelet, et ont aidé à asseoir sur des bases solides, la doctrine des localisations cérébrales.

Ce sont des faits cliniques qui ont fait découvrir l'entrecroisement des fibres du cerveau à l'origine de la moelle. Ce sont eux qui ont fait apprécier à leur juste valeur les différents systèmes émis sur le corps calleux, sur les ventricules latéraux, enfin sur le siège du langage articulé. C'est au creuset de l'observation pathologique que doivent être soumises les idées des savants sur le siège des facultés intellectuelles. Avant d'aborder l'étude de la pathologie cardiaque, M. Bouillaud a complété l'anatomie du cœur, il en a refait la physiologie, et ici encore la clinique est venue l'éclairer.

L'heure de la postérité est déjà venue pour M. Bouillaud, et quand on étudie la profondeur et l'étendue de son œuvre, c'est entre Bichat et Laënnec qu'il faut aller le saluer, ces deux génies créateurs qu'il a tant admirés, et dont il a retracé le portrait dans un langage digne d'eux et de lui. »

Nominations. — Le concours pour les prix de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

1re *division.* — Internes de 3e et de 4e année. — Médaille d'or : M. Chauffard. — Médaille d'argent : M. Netter. — Mentions : MM. Juhel-Rénoy et Gaucher.

2e *division.* — Internes de 1re et de 2e année — Médaille d'argent : M. Thibierge. Accessit : M. Chantemosse. Mentions : MM. Jeffrier et Berne.

A la suite du concours pour l'internat des hôpitaux ont été nommés :

Internes titulaires. — MM. Duffocq, Poupon, Beurnier, Marsau, Perrin, Courtade, Dayot, Thoinot, Feulard, Gomot.

11. Didieu, Ribail, Peltier, Dalché, Frémont, Ladroitte, Hartmann, Chatellier, Broca, Brossard.

21. Queyrat, Morel-Lavallée, Morin (Georges), Ayrolles, Legendre (Paul-Louis), Bottey, Malibran, Gilles de la Tourette, Hamonic, Durand-Fardel.

31. Proust, Barral, Bettremieut, Doyen (Eugène), Marugny, Bourdel, Jardet, Poupoul, Grey-Carron, Revolliod.

41. Brodeur, Dauje, Boursier, Delotre, Rivet, Courbatieu, Deschamps, Jacquelot, Bidault, Monnier.

51. Jacqs, Condoléon, Phocas.

Internes provisoires. — MM. Lubet, Barbon, Roger, Barbier, Brunon, Chochon, Latouche, Renault, Hallé, Wins, Salat, Lormaud.

11. Bessein, Braine, Dumoret, Bottey, Ainbresin, Costolher, Buret, Notta, Gilly. Mérigot de Tredguy.

21. Lancry, Dubief, Cayla, Rambaud, Ménétrier, Belin (Edmond-Victor), Boullier, Clada, Toupet, Secheyron.

31. Baudoin, Crespin, Barbillon, Gouttière-Cachert, Duchon-Donis, Largeau, Buquet, Aran, Schachmann, Jeanselme.

41. Vigneron.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons cliniques sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme, par le professeur Fournier. (Deuxième édition revue et augmentée, Ad. Delahaye, Paris, 1881.) — M. Fournier dit lui-même que la syphilis procède chez la femme comme chez l'homme, et que les conditions sexuelles n'en modifient en rien l'évolution. Pourquoi donc un ouvrage complet sur la syphilis de la femme? Pourquoi donc le succès incontesté du livre? A cela plusieurs raisons. D'abord, ces leçons s'appliquent parfaitement à la syphilis de l'homme, et l'auteur, constamment préoccupé de son sujet spécial et procédant par comparaison, a rendu encore plus nets et plus saillants les grands traits de la maladie. D'autre part, la loi générale qui veut que, selon les expressions mêmes de M. Fournier, la syphilis procède chez l'homme comme chez la femme, cette loi générale subit de nombreuses exceptions. C'est là justement un des caractères propres à la syphilis, un document de pathologie générale qui ressort de l'étude de M. Fournier. « Voyons-nous, dit-il, les maladies virulentes se modifier suivant le sexe? La variole, par exemple, présente-t-elle une autre marche que chez l'homme? La rougeole de la femme est-elle différente du processus morbide de la rougeole de l'homme? Pas davantage. Observons-nous que dans la scarlatine, il y ait interversion de symptômes, ou absence de tel ou tel phénomène essentiel, suivant que la maladie affecte un sexe ou l'autre? Il n'en est rien. Et la vaccine et la rage, et la diphthérie, et tant d'autres espèces pathologiques que je pourrais citer, nous offrent-elles à constater une éclosion et une évolution dissemblables, suivant qu'elles se produisent sur la femme ou sur l'homme?

« Vainement, je consulte nos meilleurs classiques à ce sujet, je ne trouve mention nulle part d'une symptomatologie sensiblement modifiée par les conditions sexuelles. De telle sorte qu'à tenir compte seulement de l'analogie clinique, nous aurions presque le droit de préjuger le résultat de l'enquête à laquelle nous allons nous livrer et de dire : Il doit en être de la syphilis comme des autres affections virulentes ; les conditions sexuelles doivent être impuissantes à la modifier dans son évolution, du moins en ce que cette évolution a d'essentiel, de caractéristique, et, si cette maladie obéit chez l'homme à de certaines règles fixes d'éclosion et de développement, il est vraisemblable, il est presque certain *a priori* qu'elle doit être assujettie aux mêmes lois chez la femme.

« Mais analogie n'est pas raison en science. Les faits seuls peuvent juger la question en litige ; ne demandons qu'aux faits la solution du grave problème que nous étudions. »

Et les faits ont répondu qu'au point de vue actuel, l'assimilation entre la syphilis et les autres maladies virulentes ne saurait être absolue. Les dissemblances ont leur origine non seulement dans les particularités du système génital de la femme, mais encore dans tout ce qu'a de personnel sa constitution générale. Ces dissemblances, qu ne sont pas ce qu'il y a de moins intéressant, ni de moins délicat dans la syphiliographie, le savant professeur de la Faculté les analyse avec tout le soin d'un spécialiste consommé.

Nous ne pouvons le suivre ici dans ces détails qui ont chacun leur importance pratique et dont l'ensemble justifie amplement le titre de l'ouvrage.

Pour ce qui est des différences qui tiennent à l'état local, quelques citations donneront une idée de l'intérêt qu'il y a à les bien connaître. « Toutes choses égales d'ailleurs, la survie de l'induration à la suite de la cicatrisation du chancre est généralement moindre chez la femme que chez l'homme. ». « Le chancre, chez la femme, est souvent un accident minime, assez dépourvu de caractères pour ne pas permettre d'instituer un jugement ». « Le chancre, chez la femme, non seulement peut disparaitre souvent d'une façon rapide, sans laisser de traces, mais encore passer fréquemment inaperçu. » « Toutes choses égales d'ailleurs, le bubon syphilitique est souvent moins apparent, moins manifeste chez la femme que chez l'homme, conséquemment il a chez elle plus de chances de rester ignoré ; à part cela, il est certain que le bubon reste parfois chez la femme, plus souvent que chez l'homme, au-dessous de son développement moyen, habituel. Il est possible que le bubon per-

siste moins longtemps en général, chez la femme que chez l'homme, qu'il se résorbe plus rapidement. »

« Chez la femme, l'entrée dans la période secondaire est en général plus variée comme accidents, et moins latente, moins inconsciente, moins larvée. C'est surtout chez la femme qu'on observe que les syphilides muqueuses sont les premiers accidents qui succèdent aux chancres.

« Les papules utérines peuvent être confondues avec les granulations de la métrite et il est souvent impossible d'en affirmer la nature spécifique, » etc.

Voilà certes des notions qui sont loin d'être banales et qui valent bien les développements que M. Fournier leur accorde.

Les modifications de l'état général ont leur large part, surtout celles imprimées au système nerveux. Peut-être même cette part semble-t-elle trop large à première vue. On se demande tout d'abord si toutes ces perturbations sont réellement imputables à la syphilis, ou si elles ne sont pas là, comme dans la plupart des cas, les simples expressions de l'idiosyncrasie féminine. M. Fournier répond d'une façon absolument satisfaisante par cet aphorisme : « La syphilis peut stimuler certaines névroses préexistantes, réveiller certaines névroses éteintes ou calmées. »

On ne peut évidemment enlever à la syphilis un rôle attribué sans conteste à toutes les causes débilitantes en général, et l'intervention au moins indirecte de la syphilis concorde avec les grandes lois de la pathologie. Toutefois il était curieux et bien utile de rechercher si ces manifestations nerveuses de second ordre se transforment dans la sphère spéciale où elles évoluent et quel aspect elles y prennent.

Les névralgies syphilitiques, le nervosisme, l'hystérie, l'épilepsie secondaires, etc., sont décrites à ce point de vue et au grand bénéfice de la clinique et de la pathologie générale.

La syphilis viscérale secondaire de la femme a aussi son chapitre spécial, celui de la syphilis du système génital, plein d'enseignement, pour le praticien : la leucorrhée, l'hystéralgie, les troubles menstruels qui se produisent à cette période, l'influence de la syphilis secondaire sur la faculté de conception, sur la production de l'avortement, sur les suites de couches, autant de détails qu'on ne saurait trop connaître.

Deux leçons sur le diagnostic, le pronostic et le traitement en général terminent ce livre qui n'est plus à louer, et qui est chez nous le traité classique de la clinique syphilitique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ORCHITE TRAUMATIQUE, par le Dr F. COUTAN, Th. Paris, 1881.

L'auteur s'occupe dans cette thèse, de l'inflammation du testicule et de l'épididyme survenant à la suite d'un choc ou d'un traumatisme, *portant directement sur l'organe lui-même,* excluant les inflammations consécutives aux contusions du cordon, aux plaies coutuses du testicule. Ce travail contient trente-neuf observations *in extenso* et résumées en un tableau qui permet d'embrasser d'un seul coup d'œil le bilan actuel de l'orchite traumatique; de plus les résultats de quatre expériences. Nous donnons ici les conclusions de cette thèse intéressante.

La contusion peut provoquer des phénomènes inflammatoires sur le testicule aussi bien que sur l'épididyme, sans que l'on puisse dire d'une façon précise si l'un des deux organes est plus souvent atteint que l'autre.

L'inflammation qui succède à la contusion est ordinairement aiguë et s'accompagne souvent d'un épanchement de la vaginale qui masque les phénomènes du côté de l'organe séminal lui-même.

L'inflammation peut se terminer par résolution sans laisser de traces; mais une terminaison grave et malheureusement fréquente est l'atrophie du testicule. Cette atrophie paraît être due à une inflammation interstitielle (sclérose) du testicule ainsi que le prouvent les résultats des expériences sur le chien et les rares autopsies pratiquées sur l'homme.

Une terminaison plus rare est la suppuration qui peut amener la perte complète de l'organe.

Enfin il peut y avoir, par suite d'un choc très violent, rupture de l'albuginée et sortie des tubes séminifères, lésion qu'il est facile de produire expérimentalement.

Il est probable que la contusion peut devenir la cause occasionnelle de l'évolution de la tuberculose dans le testicule.

La fréquence de ces inflammations a été exagérée ; souvent on a mis le traumatisme en cause pour expliquer certaines épididymites survenues dans le cours d'écoulements chroniques difficiles à diagnostiquer.

ETUDE SUR LES ATROPHIES VISCÉRALES CONSÉCUTIVES AUX INFLAMMATIONS CHRONIQUES DES SÉREUSES, par le Dr André POULIN (Masson, Paris, 1881.)

Le Dr André Poulin, de mémoire si regrettée, avait réuni en une synthèse les faits connus d'atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Il avait ainsi mis en lumière, rendus plus intéressants des faits qui, isolés, étaient demeurés plus vagues et plus ternes.

Tel est souvent le résultat de ces études d'ensemble; André Poulin avait résumé ainsi son travail :

1o L'atrophie des poumons, du foie, de la rate est une complication grave de l'inflammation chronique de la plèvre ou du péritoine.

La péricardite chronique scléreuse avec symphyse cardiaque ne s'accompagne pas nécessairement de dilatation du cœur. Le volume de l'organe peut ne pas varier ; le cœur peut être atrophié.

2o La pleurésie chronique scléreuse peut déterminer la production d'une pneumonie interstitielle secondaire (pneumonie pleurogène), caractérisée au début par l'épaississement des cloisons interlobulaires, partant de la périphérie des poumons.

La péritonite chronique périhépatique détermine également, dans certains cas, la production d'une hépatite intersttielle secondaire, caractérisée par des tractus fibreux qui, partant de la capsule, s'enfoncent plus ou moins profondément entre les lobules.

La coque fibreuse périhépatique, périsplénique, peut être constituée par un tissu dépourvu de vaisseaux, présentant la structure du tissu fibrocornéen, lamelles stratifiées séparées par des cellules aplaties ;

3o On doit distinguer, dans l'atro-

phie du poumon, trois périodes. Une première période caractérisée par l'atélectasie simple, le poumon pouvant se dilater après évacuation du liquide. — Une deuxième période avec sclérose pleurale et pneumonie interstitielle secondaire; enfin, une troisième période caractérisée par le retrait du thorax du côté malade.

Quand le poumon est définitivement atrophié, les symptômes varient suivant l'état des bronches. Tantôt on observe du souffle et des râles; ailleurs, du silence peut exister dans toute la hauteur. Quand il y a du liquide dans la plèvre, la persistance des signes physiques après la thoracentèse, la diminution de la tension intra-pleurale à la fin de cette opération doivent faire songer à la sclérose avec atrophie du poumon.

4° Le symptôme le plus constant, dans les cas de périhépatite chronique avec atrophie du foie, est l'ascite; le diagnostic différentiel avec la cirrhose hépatique est fort difficile.

Etudes sur Hippocrate, par le Dr Burggraeve. In-8, Chanteaud, 1881.

Il n'est pas un médecin qui ne connaisse l'auteur, et qui n'ait sur son œuvre (la méthode dosimétrique) une opinion faite. Esprit enclin avant tout au prosélytisme, procédant plutôt suivant les aspirations de la foi que conformément aux exigences de la science, il a fini par faire école. Comme tant d'autres novateurs thérapeutistes, le professeur de Gaud a servi quelque peu et nui beaucoup au progrès du traitement des maladies. Ses adeptes se sont recrutés surtout parmi les indifférents, enclins à l'homœopathie, et plus disposés à faire des prescriptions qu'à les motiver. Nous savons mal ce qui se passe en Belgique; mais, en France, les praticiens voués à la dosimétrie forment une classe à part, représentée, dans les villes et dans les campagnes, par une population médicale dissidente, assez disposée à confondre ce qui est consacré par la traditiou avec l'arriéré, et ce qui est nouveau, plutôt que neuf, avec l'original.

Un demi-prophète, honnêtement, mais impitoyablement convaincu, ne vise pas autre chose que le succès de sa doctrine. Hippocrate ou Galien est un prétexte, et le dernier chapitre du livre, qui résume tout, porte le titre suivant : La dosimétrie peut seule réaliser les vues d'Hippocrate en médecine.

Le Dr Burggraeve est, quoi qu'on en pense ou qu'on en dise, uue figure contemporaine. A ce titre, ses études méritent d'être signalées aux médecins curieux des personnalités discutables et discutées de la profession. Quant à ceux qui se renferment dans le strict domaine des choses médicales, ils n'ont ni raisons ni profit d'en aborder la lecture.

Formulaire thérapeutique, par le Dr Fonssagrives. Delahaye, in-12, 1882.

L'auteur s'exprime ainsi en commençant sa préface: « Les formulaires ne manquent pas. » Il aurait pu ajouter qu'ils surabondent. Ces recueils de mélodies thérapeutiques n'ont pas nos sympathies, et il serait temps de renvoyer les étudiauts aux solfèges. Si ingénieuses que soient ou que semblent être les combinaisons, elles aboutissent toujours à des entités médicamenteuses, sans connexiou les unes avec les autres; fragments d'un tout qui ne se décompose pas impunément, et qui excluent la médication au profit du médicament.

Notre savant collègue n'a pas été plus hardi que ses devanciers. Il a ajouté quelques paragraphes aux chapitres connus, et fait entrer dans son mauuel : l'électricité, l'hydrothérapie, l'hydrologie, et lee statious climatologiques; il a réservé une place à un formulaire infantile et à un glossaire pharmaceutique.

Le tout est bien, sans être mieux que les autres lexiques de ce genre. On ne pourra pas davantage tant qu'on s'attachera aux vieux errements, et qu'on placera les excipients sans valeur presque sur le même plan que les remèdes efficaces. Chaque médecin qui entend être un thérapeute doit savoir l'*usage*, mais être assez indépendant pour ne s'y conformer que dans la mesure personnelle qui lui convient. La banalité est, en pareil cas, pratique d'écolier qui se résigne à ne pas devenir maître.

Clinique chirurgicale de l'hôpital Sainte-Eugénie. (Compte rendu analytique du semestre d'hiver, 1880-1881, par le Dr Paquet. Lille, 1881.)

La publication des faits les plus marquants qui ont été soumis à l'ob-

servation d'un chirurgien, pendant un temps plus ou moins long, tend à se multiplier de plus en plus de nos jours. Billroth, en Allemagne, a fait paraître deux ou trois volumes de chirurgie clinique, et son exemple a été imité par d'autres auteurs. Ce mode de publicité a de grands inconvénients, mais il permet d'embrasser d'un coup d'œil la pratique d'un chirurgien et les résultats qu'il en obtient.

L'auteur commence par relater les fractures qu'il a eu à traiter dans son service. Il a eu occasion de réduire des luxations de l'épaule, au bout de six à sept semaines, et les procédés indiqués donnent de précieux renseignements. Les phlegmons, les plaies, les hernies, les maladies des voies génito-uriuaires sont successivement passés en revue. Ce recueil sera très utile aux élèves qui ont suivi la clinique, et il guidera le praticien dans les hésitations qu'il peut éprouver devant des cas difficiles et délicats.

ÉTUDES SUR LE MÉCANISME DU CŒUR, par le Dr SANDBOY et WORON MULLER, Christiana.

Cet opuscule est bon à lire. Il a surtout pour objet de déterminer les fonctions des valvules et tout le monde sait combien cette détermination est difficile. Les appareils imaginés par le Dr Sandbory ont été utilisés pour des expériences de laboratoire et les auteurs n'hésitent pas à les considérer comme applicables au cœur de l'homme. — Sans entrer dans le détail expérimental, nous indiquerons les résultats obtenus. La clôture des valvules tricuspide et mitrale est due uniquement au sang refoulé contre les faces inférieures des valvules. Tant que dure la contraction, les bords périphériques sont fixés aux orifices, pendant que les bords centraux sont mobiles autant que le permettent les cordages tendineux moins élastiques que les valvules; les valvules sigmoïdes ferment leur orifice en appliquant l'un à l'autre leurs bords et une partie de leurs faces bi-convexes. La fermeture a lieu par un mouvement de recul du sang dans la partie inférieure des artères et seulement après le commencement de la diastole des ventricules. Les valvules sigmoïdes s'ouvrent au commencement de la systole. Le pouls dans les deux artères coronaires bat en même temps que dans l'aorte, donc elles ne se remplissent pas pendant la diastole. Les ventricules ne peuvent pas se vider, il y reste toujours à la fin de la systole, une certaine quantité de sang. Les assertions avancées par les physiologistes que les muscles papillaires contribuent à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et les tirent vers la pointe du cœur, ne sont pas fondées.

Suit une série de dessins représentant les instruments employés pour ces recherches. Cliniquement, le degré d'action des muscles papillaires est d'une importance considérable dans les cas où il s'agit d'apprécier l'influence des altérations musculaires du cœur en rapport avec l'occlusion incomplète des valvules mitrales, sans bruit de souffle.

OVARIOTOMIE COMPLIQUÉE SUIVIE DE SUCCÈS, par le Dr PAQUET. (Lille, 1881.)

Il en est des ovariotomies comme des hernies étranglées; il n'est pas deux cas qui se ressemblent. Il est important de publier, dans tous leurs détails, les observations où on a rencontré des difficultés imprévues. Chez la malade de M. Paquet, il s'agissait d'un kyste alvéolaire volumineux de l'ovaire gauche, compliqué d'adhérences pariétales, pelviennes et viscérales, très étendues. L'épiploon surtout, en grande partie adhérent, dut être sectionné et enlevé en même temps que la poche kystique. Le malade ne fut autorisé à se lever que quarante-trois jours après l'opération, quand la ligature profonde du pédicule fut tombée.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE CHLOROFORME ET SON EMPLOI THÉRAPEUTIQUE,
EN DEHORS DE L'INHALATION

Par les professeurs CH. LASÈGUE et J. REGNAULD.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans profit de reviser, au point de vue de la pharmacologie et de la thérapeutique, quelques médicaments consacrés par l'usage. Le mérite des traditions est d'assurer la pérennité; leur défaut est d'éterniser des notions souvent conçues à la hâte, admises sans un suffisant examen, puis indéfiniment transmises sans plus de contrôle.

L'étude que nous publions sera la première de cette série.

Les propriétés anesthésiques du chloroforme ont une telle importance, que son rôle secondaire d'agent antispasmodique et paralgique reste à peu près effacé. Un de nous a exposé, au seul point de vue pharmacologique, les procédés par lesquels on pouvait constater et assurer la pureté du remède (1). Nous n'avons rien à ajouter, sous ce rapport, aux connaissances acquises, et nous bornons notre recherche aux préparations destinées à utiliser le chloroforme par voie d'ingestion et d'application directe sur la peau et sur les membranes muqueuses.

(1) Archives générales de médecine (mars, 1879).

L'emploi de cet agent sous forme d'injection nous a paru trop récent, nous pourrions dire trop jeune, pour ne pas réclamer, avant d'être codifié, la maturation de nouvelles expériences.

Ce travail se divise en deux parties : la pharmacologie et la thérapeutique, solidaires l'une de l'autre, et entre lesquelles nous n'avons pas jugé à propos d'établir une ligne précise de démarcation.

Préparations destinées à l'ingestion. — Le chloroforme, si pur qu'il soit, ne doit jamais, en raison de son action locale, être introduit à l'état de liberté dans l'appareil digestif. Cette prohibition s'adresse non seulement au chloroforme liquide, mais elle est encore plus impérieuse pour le chloroforme renfermé dans des capsules hermétiquement closes. Il faut absolument rejeter cette préparation, qui évite au malade l'impression pénible du médicament sur la bouche, mais laisse subsister l'influence irritante, bien autrement redoutable, qu'il exerce sur l'estomac.

Eau chloroformée. — La meilleure, nous pourrions presque dire la seule façon d'administrer le chloroforme par la voie gastro-intestinale, est la solution aqueuse imaginée par Natalis Guillot (1844), deux années avant la découverte de l'éthérisation, trois ans avant celle de la chloroformisation.

Le chloroforme (1) était, à cette époque, un de ces composés précieux qui ne se trouvent qu'à l'état d'échantillons minuscules dans les collections. Le produit essayé par N. Guillot avait été préparé par un savant belge, M. Melsens, dans le laboratoire de notre illustre chimiste M. J.-B. Dumas.

N. Guillot constata de suite que le chloroforme pur n'est pas toléré par l'estomac. Ayant reconnu d'autre part que l'eau, agitée avec le chloroforme, en dissout assez pour présenter l'odeur caractéristique de ce composé, aussi bien que sa saveur sucrée et piquante, il s'arrêta à cette solution pour faire quelques essais cliniques. La liqueur dont il se servit pour ces

(1) Annuaire de thérapeutique. Bouchardat, 1844, p. 35.

expériences était obtenue en agitant 4 grammes de chloroforme avec 400 grammes d'eau distillée (1).

C'est justice de restituer à Natalis Guillot le mérite de la première application et même du dosage 1/100 de l'*eau chloroformée*. Ceux qui, plus tard, ont cru ou prétendu régler la préparation et le dosage de ce médicament n'ont eu que la peine de commenter la courte note publiée sans bruit en 1844.

Il convient d'établir, par des analyses exactes, le titre le plus convenable pour cette solution médicamenteuse. On admet généralement que, vers + 15°, un litre d'eau dissout 10 grammes de chloroforme, en un mot, que la solubilité du chloroforme est représentée par 10/1000; en réalité, elle est un peu moindre. Nos récentes expériences prouvent qu'elle ne dépasse pas 9/1000. Un litre d'eau agitée pendant longtemps avec un excès de chloroforme pur, et abandonné au repos entre + 10° et + 20°, donne une solution saturée contenant, à une fraction insignifiante près, 90 centigrammes de chloroforme pour 100 grammes de liqueur. Ajoutons qu'elle est douée d'une action locale assez irritante pour qu'il soit le plus souvent opportun, sinon indispensable, de l'étendre de la moitié ou même de son poids d'eau.

L'*eau chloroformée*, et non chloroformisée, ainsi que disent à tort beaucoup d'auteurs, est stable, et peut être préparée à l'avance dans les officines. Il suffit, pour l'obtenir, de verser dans un flacon, aux trois quarts plein d'eau distillée, un excès de chloroforme, d'agiter à plusieurs reprises le mélange et de laisser déposer le chloroforme jusqu'à complet éclaircissement.

Ce détail est indispensable; nous avons maintes fois constaté que, si l'eau présente la moindre opalescence, indice de quelques traces de chloroforme divisé et suspendu dans le liquide, son action sur les muqueuses de la bouche et de la langue devient insupportable, presque caustique. L'eau chloroformée, saturée et absolument transparente, est séparée de l'excès de chloroforme par décantation ou à l'aide d'un siphon.

Ce simple mode opératoire, fondé sur la solubilité du chlo-

(1) *Loco citato.*

roforme dans l'eau, nous semble préférable à l'addition d'un certain nombre de gouttes de chloroforme, à un poids d'eau supposé susceptible de le dissoudre. Dans ces conditions, la saturation ne se fait qu'avec lenteur, et, si l'agitation du mélange n'a pas été suffisamment répétée, du chloroforme peut rester libre en présence d'un excès d'eau.

On verra, dans la partie clinique de ce mémoire, que l'eau chloroformée saturée n'est pas supportée à l'intérieur, et qu'elle doit être préalablement diluée. Elle suffit donc, elle dépasse même, au point de vue du dosage, les besoins et les possibilités de l'ingestion du chloroforme. Cet obstacle physiologique à l'emploi interne du chloroforme non dilué ne semble pas avoir assez préoccupé les médecins et les pharmacologistes, qui ont cherché des procédés pour condenser de hautes doses de chloroforme dans des volumes de véhicule relativement petits.

Alcool chloroformé. — La plupart ont utilisé la propriété que possède l'alcool de dissoudre de grandes quantités de chloroforme, et d'être un des rares véhicules qui, à dose moyenne, est supporté et même agréable.

Le D[r] Bouchut (1) a particulièrement insisté sur la facilité que donne l'alcool d'introduire dans divers médicaments liquides de fortes proportions de chloroforme. Pour arriver à faire prendre par la bouche ou en lavement 2, 3, et 4 grammes de chloroforme complètement dissous, il prescrit une solution alcoolique normale contenant 1 partie en poids de chloroforme pour 8 fois son poids d'alcool.

A l'aide de cette liqueur titrée au huitième, il formule un *Sirop chloroformé* : chlorof., 2 à 4 gr.; alcool, 16 à 32 gr.; sirop de sucre, 500 gr.; un *Vin chloroformé* : chlorof., 2 à 4 gr.; alcool, 16 à 32 gr.; vin rouge ou vin blanc, 500 gr.; une *Eau chloroformée* : chlorof., 2 gr.; alcool, 16 gr.; eau, 300 gr.

Le D[r] Bouchut a bien voulu nous donner un exemplaire de son mémoire, dont la partie expérimentale et clinique est fort intéressante, mais où la question pharmacologique nous paraît manquer de précision. Ainsi, la richesse de l'alcool servant à

(1) Effets thérapeutiques du chloroforme à l'intérieur. Paris, 1864.

obtenir la solution normale est omise. Or, suivant les prescriptions du Codex, l'alcool faisant fonction de véhicule pharmaceutique marque trois titres différents : 90, 80, 60 cent.; quel est celui qu'il convient de choisir? Cela n'est pas dépourvu d'intérêt, car nous avons reconnu par des expériences précises que le pouvoir dissolvant des trois alcools est fort différent.

1 gr. de chloroforme se dissout dans :

0 gr. 56..................	Alcool à 90 cent.
1 gr. 15..................	— à 80 —
6 gr. 10..................	— à 60 —
62 gr. 00..................	— à 20 —
105 gr. 00..................	— à 10 —
111 gr. 00..................	Eau distillée.

L'alcool à 20 cent. correspondant au titre des vins les plus riches, et celui à 10 cent. aux vins rouges et blancs ordinaires, sont hors de cause, puisqu'il faut 62 gr. du premier, et 105 gr. du second pour dissoudre 1 gr. de chloroforme.

Or, si la solution au huitième est obtenue à l'aide d'un des trois premiers, elle ne peut en aucune façon servir à préparer la liqueur normale. En effet, dès qu'on ajoute au liquide son poids d'eau, et *a fortiori* des doses supérieures, le mélange se trouble instantanément et devient opalescent, comme lorsqu'on verse de l'*eau de Cologne* dans l'eau. La plus grande partie du chloroforme se sépare en globules, et ne tarde pas à se réunir en couche au fond du vase.

Par conséquent, l'intervention de l'alcool dans ces conditions (1/8) est illusoire. La proportion d'alcool absolu qu'il faudrait ajouter à une potion de 150 à 200 gr., pour y maintenir vraiment dissous 3 à 4 gr. de chloroforme, rend au point de vue thérapeutique ce moyen inadmissible.

Chloroforme émulsionné. — Le chloroforme, divisé en fins globules au sein d'un liquide visqueux, agit avec moins de violence que lorsqu'il est mis sous la forme de gouttes massives au contact des parois digestives; son action, pour être moins brutale, n'est guère moins offensive. Le temps nécessaire pour

la produire est plus long, mais c'est le seul bénéfice que l'on tire de cet artifice introduit dans plusieurs formules auxquelles la sanction clinique a toujours fait défaut. Que 2, 4, et jusqu'à 6 grammes de chloroforme soient incorporés dans 150 gr. d'eau et qu'ils y soient émulsionnés, c'est-à-dire divisés et flottants en petits globules, à l'aide d'un simple mucilage de gomme arabique, le médicament sera défectueux.

Le chloroforme libre conservera son pouvoir irritant, en dépit de la facilité relative que présente sa déglutition. L'influencc fâcheuse ne se produit pas dans la bouche, que la boisson franchit rapidement, mais clle se fait sentir dans l'estomac et se manifeste par des douleurs plus ou moins vives.

Thérapeutiquement, nous n'hésitons pas à considérer comme inadmissibles les formules de potion adoptées par Gubler : chloroforme, 2 gr.; sirop de gomme et gomme adragante, 30 gr.; eau, 100 gr.; et par la Société de pharmacie : chloroforme, 2 à 4 gr.; sucre, 12 gr.; gomme arabique, 5 à 10 gr.; eau, 100 gr.

Il n'en est pas de même pour la *Potion huileuse émulsionnée au chloroforme* dont la formule a été imaginée par M. Dannecy (1854). Mettant à profit la propriété que possède le chloroforme de se dissoudre dans l'huile d'amandes, cet ingénieux praticien prépare une potion émulsive à l'aide de l'huile d'amandes contenant, à l'état de dissolution parfaite, un quart de son poids de chloroforme. Les globules oléagineux suspendus dans ce looch huileux sont bien du choroforme atténué par la force qui le soude aux particules du corps gras, et mitigé par la nature spéciale des contacts qui se produisent entre l'huile chloroformée et les parois du tube digestif.

Admettre ce mode d'union intime du chloroforme au corps gras n'est pas une simple hypothèse. Nous avons démontré expérimentalement : 1° que l'on enlève à l'eau chloroformée tout le chloroforme dissous en l'agitant fortement avec une petite quantité d'huile d'amandes ; 2° que si l'on fait passer une potion huileuse chloroformée sur un filtre préalablement mouillé, le liquide aqueux qui s'écoule ne manifeste pas l'odeur et la saveur caractéristique du chloroforme.

Autant la potion mucilagineuse nous a semblé inutile, autant cette potion émulsive nous paraît rationnelle.

Donc, si de hautes doses de chloroforme sont jugées nécessaires, nous ne voyons pas de moyen préférable à l'eau chloroformée saturée à 9/1000, étendue de son poids d'eau. Cela force à faire prendre au malade 1 litre de boisson pour ingérer 4 gr. de chloroforme; mais, par un fractionnement convenable, on atteint le but d'un façon sûre et inoffensive.

Il est bon de noter que, dans le cas où cette grande quantité de boisson soulèverait de sérieuses difficultés, la potion huileuse chloroformée offre une ressource qu'il ne faut pas dédaigner.

Ajoutons que l'observation nous a démontré que divers sels dissous dans l'eau (chlorate de potasse, bicarbonate, borate, salicylate de soude) ne modifient pas, d'une façon appréciable, la solubilité du chloroforme. On peut donc, l'indication échéante, préparer des solutions de ces sels dans l'eau chloroformée, en se tenant, bien entendu, quant aux doses, au-dessous des limites extrêmes de la solubilité à + 15° de ces sels : chlorate de potasse, 5/100; bicarbonate de soude, 10/100; borate de soude, 6/100; salicylate de soude, 60/100.

La saveur de l'eau chloroformée étendue est assez douce pour qu'il soit peu nécessaire de prescrire un *sirop de chloroforme*. Pourtant, si cette forme était jugée utile, nous recommandons un sirop officinal obtenu en dissolvant à froid, dans un flacon fermé, 190 parties de sucre dans 100 parties d'eau chloroformée à saturation. Nous avons préparé et essayé ce médicament, dont la saveur est des plus agréables.

Des potions variées, où l'on veut associer les effets antispasmodiques du chloroforme à l'action d'une base médicamenteuse dominante, peuvent s'obtenir en prenant pour excipient liquide l'eau chloroformée, saturée ou mitigée à 1/2, 1/3, 1/4, etc.

Enfin, dans les cas où l'état des malades exigerait l'ingestion simultanée de petites doses de chloroforme et d'une boisson alcoolisée, vin ordinaire ou vin riche (Madère, Xérès), on devrait se rappeler, l'expérience nous l'a montré, que la solu-

bilité du chloroforme dans ces liquides alcoolisés à 1/20 ou 1/10 diffère à peine de la solubilité dans l'eau (9/1000). On peut donc les faire préparer par l'addition de 4 gr. 5 de chloroforme à 1 litre de vin, ou mieux par le partage en deux parties égales du vin, dont une moitié est saturée de chloroforme par agitation et repos, puis mélangée, après décantation, à la seconde moitié.

En résumé : l'eau chloroformée, pure ou atténuée, suffit à toutes les nécessités de la médication interne par le chloroforme.

Si nous avons dit quelques mots des potions, sirops, etc., c'est bien plus pour obéir à certaines exigences pratiques, que par conviction sur le parti que la thérapeutique peut en tirer.

Nous ne croyons pas non plus qu'il y ait rien de sérieux dans les observations relatives à la disparition de l'amertume d'un certain nombre de substances médicamenteuses *assaisonnées*, en quelque sorte, au chloroforme. Si l'on goûte du sulfate de quinine, de la teinture de gentiane, ou d'autres matières très sapides, en les associant à de l'eau chloroformée, l'impression d'amertume qu'elles produisent, au moment de leur déglutition, est incontestablement diminuée. Mais leur sapidité reparaît presque instantanément avec toutes ses qualités offensives. La saveur n'a donc pas réellement disparu; elle a été dissimulée pour un instant. Il importe peu de savoir si cette espèce d'escamotage tient à l'impression irritante (picotements) que développe le chloroforme même dilué, ou si elle dépend de l'anesthésie rapide et de courte durée produite sur les épanouissements terminaux des filets nerveux dégustatifs. D'ailleurs, nous mentionnons ces faits uniquement pour être complets, car, jusqu'ici, ils sont restés stériles au point de vue thérapeutique.

Nous aurions volontiers passé sous silence le rôle attribué à la glycérine dans la dissolution du chloroforme, si nous ne l'avions vu figurer dans un formulaire tout récemment publié (1).

L'intervention de la glycérine comme moyen d'ingestion du chloroforme a été proposée par M. Bonnet, et adoptée par

(1) Grave et Lamon. Journal de ph. et chim., 3ᵉ série, t. 42, p. 338.

Debout (1). Il ne nous a pas été difficile de reconnaître que ces auteurs, et ceux qui ont suivi leurs prescriptions, ont été dupes d'une illusion singulière. En effet, lorsqu'on triture, conformément à leurs indications, un certain poids de chloroforme avec un poids égal de glycérine, pendant un temps suffisant pour que le mélange additionné d'eau n'abandonne plus de chloroforme libre, c'est que, durant cette trituration, la proportion de chloroforme, dépassant celle que l'eau seule peut dissoudre (9/1000), s'est volatilisée. Nos expériences, faites à l'aide de la balance, le démontrent : que l'on triture 10 grammes de chloroforme avec 10 grammes de glycérine, jusqu'au moment où 100 grammes d'eau ne précipitent plus de chloroforme, on trouvera que le mélange pèse de 110 à 111 grammes, c'est-à-dire que, suivant la durée de la trituration, les 9 ou 10 grammes de chloroforme se sont transformés en vapeur et répandus dans l'atmosphère.

Si, par un artifice de laboratoire presque impraticable en pharmacie, on exécute absolument en vase clos la trituration de la glycérine et du chloroforme, puis l'addition de l'eau, rien ne se perd; mais alors tout le chloroforme excédant les 9/1000 que l'eau peut dissoudre se réunit en couche au fond du vase, exactement comme si la glycérine n'existait pas.

Concluons que l'intermédiaire de la glycérine, autrefois préconisé et encore recommandé, ne peut rendre aucun service, que cette pratique a même le grave inconvénient de laisser croire aux médecins qui l'ont adoptée qu'ils faisaient prendre à leurs malades de hautes doses de chloroforme, alors qu'ils ne leur donnaient que de l'eau chloroformée très atténuée. C'était d'ailleurs une recette infaillible pour perdre beaucoup de chloroforme.

En résumé, l'eau chloroformée, dont nous venons d'indiquer la préparation et la composition, est, pour le traitement interne, l'agent fondamental. En supposant qu'on juge utile de remplacer l'eau pure par d'autres liquides, tels que le vin, les liqueurs sucrées, on doit toujours se référer à elle comme au type. Sa

(1) Bulletin de thérap., t. 60, p. 321.

saveur est particulièrement agréable ; la sensation de fraîcheur qu'elle procure à la bouche rappelle, sauf l'arome, celle de la menthe ; elle se prolonge quelques minutes après l'ingestion, et disparaît sans laisser un goût persistant, à l'inverse des solutions éthérées.

C'est donc tout au moins, et sans aller au delà, un excipient qu'on ne saurait trop recommander, et peut-être aujourd'hui le plus recommandable de tous.

Chaque préparation officinale se compose d'éléments multiples. Si on se contente de les associer au hasard, on constitue des formules dépourvues de sanction ; si, au contraire, on détermine la valeur de chacun des composants, on fournit au médecin la possibilité d'une sélection réfléchie.

Chaque époque a, sous le rapport des sapidités acceptées par le public, une sorte de mode contre laquelle on essayerait vainement de lutter. Les potions fades ont eu leur temps, le sirop de gomme, l'eau de laitue, les juleps anodins goûtés par nos devanciers ont vécu, et on ne continue de les prescrire qu'en vertu de la force acquise, sans consulter autrement les appétits contemporains. Peu à peu nous avons vu les tisanes presque insipides disparaître sinon des formulaires où rien ne se perd, au moins des habitudes médicales. Elles sont, ou plutôt elles doivent être remplacées par d'autres agents sapides. Il est impossible d'admettre que la génération qui, au temps de Broussais, s'accommodait des panades, des boissons gommeuses et de l'eau pannée, ait persévéré dans ses goûts. Si le remède n'a pas à varier tant que la maladie se maintient avec ses caractères identiques, l'accessoire qui rend le remède acceptable n'a aucune raison de subir la même uniformité.

L'eau chloroformée s'adapte à tous les médicaments avec une facilité exceptionnelle. Une cuillerée de sirop de morphine, dans 100 grammes d'eau chloroformée, constitue une boisson particulièrement agréable ; la même cuillerée, dans le julep traditionnel, dont on a peine à comprendre la monotone ténacité, est presque écœurante.

L'excipient du remède fondamental, quel qu'il soit, n'est indifférent ni au point de vue de la saveur buccale, ni à celui des

propriétés qu'il peut ajouter ou non au médicament. Dans certaines formules bien conçues, il arrive à doubler la valeur de la substance foncièrement active ; dans d'autres, moins réussies, il l'atténue ou même il l'annule ; enfin, dans certains cas, il facilite seulement l'ingestion du remède, qui sans lui serait repoussé moralement ou rejeté physiquement par le malade.

En traitant ici de l'eau chloroformée comme simple excipient, nous n'avons à envisager que les facilités qu'il apporte à l'administration des médicaments ; nous aurons ensuite à traiter de sa valeur non plus comme véhicule, mais comme substance agissant pour ainsi dire personnellement.

Ainsi que nous l'avons dit, la saveur de l'eau chloroformée se soutient dans la bouche pendant une ou deux minutes, à peu près au même degré. C'est un fait reconnu depuis longtemps par les dégustateurs d'eau-de-vie, que le produit a d'autant plus de qualités sapides que le goût s'en conserve pendant un plus long espace de temps. La différence des eaux-de-vie d'Armagnac et de Cognac est fondée principalement sur la durée de la perception gustative, la première impression étant à peu près la même pour les deux.

L'eau chloroformée a de commun avec les eaux-de-vie des Charentes que sa saveur ne s'efface pas instantanément. Tant qu'elle persiste, il devient possible d'introduire dans la bouche une substance dont elle masque momentanément le goût. Tel est le cas de l'huile de ricin ingérée à la suite de quelques gorgées d'eau chloroformée.

Cette propriété, très réelle, est de peu d'intérêt ; on a mieux pour obtenir le même résultat. Dans tous les cas, elle n'interviendra utilement que s'il s'agit de médicaments fades, huileux, et dont la sapidité est couverte par un produit excitant, donnant des effets analogues à ceux du vinaigre mélangé avec l'huile dans les salades. Lorsque, au contraire, le médicament à administrer est âcre, plutôt irritant, comme par exemple les teintures de jalap ou de scammonée, l'eau chloroformée n'a pas d'emploi.

Nous l'avons par contre associée, avec un grand profit, aux émulsions de gomme-gutte, d'abord indifférentes, et plus tard

si mal tolérées, à cause de leur saveur de plus en plus nauséeuse. Or, lorsqu'il importe d'obtenir d'un purgatif drastique le maximum de ses effets, aucune substance ne peut soutenir la comparaison avec la gomme-gutte. Le premier jour, elle est acceptée par le malade sans objection ; le second, elle est déjà moins agréée ; si on en continue l'usage, force est de combattre une répugnance de plus en plus insurmontable. L'addition de l'eau chloroformée permet de prolonger la cure, et c'est un capital bénéfice quand on songe que les drastiques, dans les affections durables, ne donnent des résultats efficaces qu'à la condition d'être répétés au gré du médecin.

L'eau chloroformée, en limitant l'étude de ses effets à la cavité buccale, n'agit pas seulement sur le sens du goût, elle exerce son action sur la bouche, les gencives, les dents, le voile du palais et le pharynx. Au titre de simple collutoire ou de gargarisme, elle devient un remède topique applicable à la large membrane muqueuse qui sert de transition entre la peau et les organes dont la bouche est le vestibule, centre ou plutôt carrefour dont on ne saurait nier ou discuter la souveraine importance.

Arrêtons-nous à cette première phase de son introduction dans l'économie, avant qu'elle n'ait pénétré jusqu'à l'estomac.

L'alcool est l'agent préféré des solutions dites dentifrices, eaux de toilette sans appropriation médicale, mais destinées, suivant l'opinion des gens du monde, à raffermir les parties molles qui circonscrivent les dents. Il n'est pas un de nous qui n'emploie chaque jour une solution de ce genre. Toute cette thérapie hygiénique accommodée aux convenances du dentiste repose sur des fondements vermoulus ; rien ne prouve, rien même ne donne à croire que l'alcool étendu à n'importe quel degré, aromatisé par n'importe quelle essence, réponde aux effets qu'on attend de lui, et que d'ailleurs on lui attribue d'avance. Nous soumettrons plus tard à une revision critique l'ensemble et le détail des préparations de ce genre. Quant à présent, nous croyons pouvoir affirmer que l'eau chloroformée associée à un astringent, comme le sirop de ratanhia ou tout autre, est au moins l'égale des eaux dentifrices les plus répu-

tées. En la patronnant nous ne saurions être suspects d'une partialité intéressée, puisque nous substituons un agent banal à ceux qui se prévalent du nom de leurs inventeurs.

Si on pousse plus loin la recherche, l'action topique du chloroforme, non pas suspendu en excès, mais dissous dans l'eau saturée aux proportions indiquées ci-dessus, peut acquérir une valeur thérapeutique vraie. Les lotions buccales ont deux objets : l'un de prévenir des altérations gingivales dont on se préoccupe à tort ou à raison, l'autre de combattre des malaises actuels.

Sans entrer dans des détails qui nous conduiraient trop loin, nous nous croyons autorisés à dire que peu de médicaments palliatifs égalent l'eau chloroformée, lorsqu'il s'agit de modérer des douleurs vagues d'origine dentaire. Un gargarisme composé d'eau chloroformée pure ou associée à une solution opiacée de petit dosage, rend et rendra les meilleurs services. L'occasion de recourir à ces petits moyens se présente chaque jour, et plus les indications de leur emploi se multiplient, plus il est à propos de les rappeler. Ajoutons que le produit se conserve indéfiniment, et qu'il répond ainsi aux conditions qui s'imposent à tout *en cas*, d'être accessibles à l'heure opportune et de n'exiger l'intervention extemporanée ni du médecin ni du pharmacien.

A la longue, les gargarismes ou les collutoires buccaux d'eau chloroformée deviennent irritants et dépassent le but. Il suffit, pour les ramener à l'action utile, d'étendre l'eau de quelque liquide d'agréable saveur. En tous cas, il importe de se souvenir que le seul fait de contenir en suspension des globules de chloroforme non dissous change les propriétés doucement stimulantes de l'eau convenablement préparée; qu'elle se transforme en un caustique tout spécial, sur lequel nous aurons d'ailleurs à revenir à propos des usages externes.

L'eau chloroformée n'a pas été seulement introduite dans la bouche, mais ingérée en boisson. Quels sont les effets de cette ingestion?

Le malade éprouve une sensation de chaleur qui, partant de la bouche, se continue le long de l'œsophage, et s'accuse parti-

culièrement à l'estomac. Si la susceptibilité est exagérée, la chaleur devient une sorte de brûlure toujours supportable. Bien que l'alcool atténué produise des impressions similaires, il existe entre les deux de sensibles différences. Décrire ces nuances serait impossible, mais la comparaison est si simple que chacun peut la réaliser à son gré.

Que l'eau chloroformée soit un excitant de l'estomac, la chose est hors de doute, si on se reporte aux sensations qu'elle détermine, et que ceux qui la dégustent interprètent tous dans le même sens. L'alcool, doué de propriétés dont nous avons indiqué les analogies, est-il, en fait, un stimulant gastrique? Ingérer avant le repas un verre d'eau-de-vie, même diluée, est-ce activer les puissances digestives de l'estomac? La question est plus facile à libeller qu'à résoudre.

Au lieu de poser des généralités, il faut décomposer le problème.

L'eau chloroformée agit diversement suivant qu'elle est administrée avant, pendant ou après l'alimentation, et selon qu'un temps plus ou moins considérable s'écoule entre le repas et l'absorption du remède.

Comme mise en train de l'appétit, l'eau chloroformée est un mauvais agent. La sensation de brûlure, plus incommode que pénible, s'exagère notablement chez les gens à jeun. Non seulement l'effet local est désavantageux, mais le retentissement général de cette boisson, à la simple dose de quelques cuillerées, se traduit par une sorte de malaise pareil à celui que recherchent les buveurs d'absinthe *ante prandium*.

La demi-ivresse de l'individu à l'état d'inanition relative a ses caractères particuliers; elle est vague, subvertigineuse, et n'aboutit pas à l'excitation que l'ivresse incomplète produit chez l'homme alimenté.

A la fin du repas, soit seule, soit associée à un vin alcoolique et sucré, elle accroît les qualités stimulantes du vin, ou donne les mêmes effets que lui. Sous ce rapport, on compte un nombre presque infini de produits d'égale valeur que nous n'avons pas à énumérer.

Où l'eau chloroformée jouit d'une efficacité incontestable et

qui lui appartient en propre, c'est quand elle est administrée pour combattre les malaises multiples qui surviennent au cours de la digestion et qui la troublent. Son maximum d'action thérapeutique répond aux trois ou quatre heures qui suivent le repas. Durant cette période, les incidents pathologiques sont sans parité avec ceux qu'on observe avant ou pendant le repas. De moment en moment, la scène change, jusqu'à ce que la digestion intestinale commençant, éteigne les désordres purement gastriques. Ces troubles fonctionnels s'expriment par des bâillements, des tensions ou des éructations gazeuses, des sensations de pression ou de lourdeur prégastrique, de l'écœurement plutôt que de la nausée, des bouffées de chaleur au visage, des menaces vertigineuses plutôt que des vertiges.

Sous leur forme plus âpre, ce sont des douleurs stomacales, lancinantes, perforantes, de l'anxiété sinon de l'angoisse, un mouvement fébrile passager, de la sécheresse de la bouche, du tympanisme douloureux, de l'oppression, des palpitations de cœur, etc.

L'eau chloroformée convient exclusivement à la première série de symptômes; elle deviendrait nuisible dans la seconde, qui s'accommode mal de n'importe quel excitant.

Nous n'hésitons pas, après un usage répété de ce médicament, à affirmer qu'il n'a pas son équivalent dans la matière médicale. Encore une fois, il ne s'agit pas de guérir la maladie, mais d'en suspendre ou d'en atténuer les conséquences. C'est le remède provisoire de la crise, qui ne dispense pas du traitement principal, impuissant contre les hasards des malaises mobiles, à cause de sa lenteur calculée d'action.

L'eau chloroformée, prise intérieurement, ne nous paraît pas devoir s'élever au-dessus des modestes propriétés que nous lui assignons. Est-ce en somme si peu de chose que de modérer les accès douloureux, quand il s'agit d'une affection stomacale destinée à rester longtemps stationnaire et à user plus d'une médication même parmi les mieux indiquées.

Notre supposition est qu'à l'intérieur de l'estomac, l'eau chloroformée répète les effets sédatifs, qu'il est si facile de constater à l'intérieur de la bouche. L'expérience a enseigné à tout

praticien que calmer les douleurs et les incommodités qui succèdent aux repas, c'est supprimer l'entrave apportée par elles à la digestion. Or, s'il est vrai, et nous le croyons fermement, que les affections propres, autochtones, pour ainsi dire, de l'estomac, s'entretiennent par une succession d'indigestions d'intensité variable, tout médicament qui aura pour effet, sinon de supprimer les indigestions, au moins de les réduire à des proportions décroissantes, doit être le bienvenu.

Pour s'en tenir à ce qu'on appelle du nom mal choisi « la médecine du symptôme », l'eau chloroformée est un des calmants les mieux acceptés par les malades souffrant de dilatation de l'estomac pendant le stade pénible de leur digestion, et par beaucoup de cancéreux dans les mêmes conditions nauséeuses.

(La suite au prochain numéro.)

LA LITHOTRITIE EN UNE SEULE SÉANCE.

Leçon faite à University College Hospital, London, 21 *novembre* 1881, *avec sommaire analytique de* 101 *cas,*

Par Sir Henry THOMPSON,
Chirurgien extraordinaire de S. M. le roi des Belges,
Chirurgien consultant et professeur émérite de clinique chirurgicale at University College Hospital.

Messieurs,

J'ai toujours pensé qu'il était utile de commencer mes leçons sur la Lithotritie par une courte esquisse de son histoire. Elle diffère en effet totalement de l'histoire de la Lithotomie qui, elle, peut remonter à plusieurs siècles de nous ; et cette idée me semble maintenant plus désirable que jamais.

Les premiers efforts accomplis dans le but de broyer une pierre au commencement du siècle avaient atteint leur apogée dans la première opération pratiquée par Civiale en 1824. Peu de temps après nous constatons que Heurteloup proposa d'extraire les débris sur une large échelle, et d'arriver ainsi à exé-

cuter la lithotritie en une seule opération, mais le succès ne répondit point à son attente (1).

Plus tard, sir Philippe Crampton, de l'Université de Dublin, imagina un appareil consistant en un récipient de verre, dans lequel il faisait le vide au moyen d'une pompe aspirante. Il l'adaptait ensuite à une large sonde d'argent introduite dans la vessie (*Dublin quarterly Journal*, février 1846, p. 22 et 44 ; Reproduit par sir H. Tompson dans « *The enlarged Prostate* ». London, 1857, p. 297-299). Crampton commençait par injecter dans la vessie 300 à 350 grammes d'eau. En tournant le robinet adapté à l'appareil récepteur, un violent courant d'eau se produisait entraînant les débris de calcul ; ce fut là le premier aspirateur.

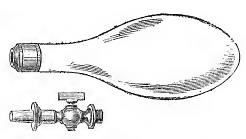


Fig. 1. — Aspirateur de sir Ph. Crampton.

Sir Crampton fut assez bon pour me remettre cet appareil en 1854. Je l'essayai, mais je le trouvai dangereusement brutal dans son action, nécessitant des applications si répétées qu'il devenait impossible de s'en servir.

(1) Il est intéressant de voir jusqu'à quel point Heurteloup était pénétré de la nécessité de retirer une pierre en une seule séance. Nous citons ici les propres paroles d'Heurteloup (l'*Art de broyer les pierres*, mémoire lu à l'Académie de médecine de Paris, 1857) :

« Mon but, jusqu'à présent, Messieurs, a été de mettre sous vos yeux les moyens que se proposait la lithotripsie en tant que se bornant à briser la pierre et laissant à la nature l'expulsion des fragments ou de la poudre Mais, tant qu'elle n'est pas arrivée à guérir promptement les malades, elle est imparfaite, et c'est pour arriver à sa perfection que je me propose de vous soumettre d'autres travaux.

« Dans des travaux subséquents, je traiterai des procédés par lesquels la

Peu de temps après M. Clover fabriqua un aspirateur de caoutchouc avec cylindre de verre et soupape, de manière à empêcher le reflux des fragments dans la vessie, remplissant parfaitement le but proposé. Les sondes évacuatrices étaient d'argent n°s 12 et 13 (23-25 filière française).

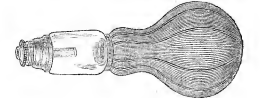


Fig. 2. — Aspirateur de Clover.

Je me suis souvent servi de cet appareil pour suppléer l'action de la vessie. Déjà, du reste, beaucoup de chirurgiens avaient l'habitude de suppléer l'action de ce réservoir naturel au moyen d'une forte seringue, produisant ainsi un courant rapide de lavage, qui entraînait des débris à chaque séance; ainsi faisaient Skey et Coulson. Pendant ce temps, Civiale qui était à cette époque (1845-1865), l'opérateur le plus expérimenté de l'Europe, s'en tenait strictement au principe de laisser l'expulsion naturelle à la vessie, repoussait l'anesthésie, n'admettait pas l'emploi d'instruments autres que le lithotriteur, comme dangereux à manier. Cette manière trop prudente, a certainement retardé considérablement les progrès dans l'art de broyer la pierre.

---

lithotripsie peut arriver à remplir ces deux buts finals : l'*extraction immédiate et complète* des pierres et leur *pulvérisation immédiate et complète.* J'essayerai de vous démontrer, dans la partie qui traitera de l'*extraction immédiate et complète*, que c'est une grande faute, en lithotripsie, de briser une petite pierre dans la vessie et de laisser dans l'organe les fragments qui peuvent s'y perdre dans les *sinus* et les *anfractuosités* de la membrane, sinus et anfractuosités qui sont souvent, comme vous le savez, profonds et fréquents. Je vous démontrerai qu'il faut extraire ces petites pierres et renvoyer immédiatement le malade guéri. Vous voyez que sous le rapport des pierres peu volumineuses, nous sommes bien loin des procédés primitifs et élémentaires que nous avons passés en revue. »

Pendant cette période, sir William Fergusson essayait d'abréger le traitement en retirant le plus possible de débris au moyen du lithotriteur lui-même. Il faisait des introductions répétées dans une longue séance, anesthésiait ses malades au moyen de l'éther. Il réussit ainsi à évacuer des calculs d'un volume moyen en une seule séance. Malheureusement, il infligeait quelquefois des lésions sérieuses au col de la vessie, et à l'urèthre en retirant des fragments gros et anguleux. Quant à moi, il m'est permis d'ajouter que, longtemps avant 1870, je me servais habituellement de l'appareil de Clover pour extraire les débris (1).

Depuis, j'ai recommandé et employé des instruments plus volumineux pour briser et évacuer les débris, autant que cela faire se peut, car ils peuvent déterminer une cystite violente par leur présence. C'est là le système que j'ai fortement défendu ici et à l'étranger, là surtout où le traitement lent était encore en vigueur, d'après les enseignements de Civiale.

En 1878, un changement important fut introduit par le professeur Bigelow. Il démontra que toute pierre, quel que soit son volume, et malgré la cystite, devait être invariablement enlevée en une seule séance, au moyen de lithotriteurs plus puissants, de sondes évacuatrices plus larges, d'une poire en caoutchouc plus forte que tout ce qu'on avait employé jusqu'alors. Les conditions requises pour atteindre ce but reposent sur ce principe de Otis, de New-York, c'est que l'urèthre de l'homme

(1) Dans la seconde édition de ma *Lithotomie et Lithotripsie*, publiée en 1870, j'établis que je me suis servi de l'instrument de Clover deux à trois cents fois (p. 215), à l'exclusion de tout autre moyen. J'ai en même temps donné les indications nécessaires, recommandant des sondes d'argent « aussi volumineuses que possible » et à larges ouvertures latérales et terminales.

Il me semble nécessaire de rappeler ces faits, parce que l'on a récemment fait des tentatives non seulement pour décrier l'idée originale et l'instrument de Clover, mais encore pour le représenter comme un appareil inutile et dont on ne s'est jamais servi. Mon expérience personnelle, qui s'est largement accrue depuis cette époque, prouve le contraire, et je dois la rappeler ici pour rendre justice à M. Clover, tout aussi bien qu'à moi-même.

à l'état normal peut facilement admettre des instruments du nº 16-18 filière anglaise (28-30 fil. française) au lieu de 12-14 fil. anglaise (22-25 française). On sait que c'étaient là les limites que, dans ces deux pays, on regardait comme celles de la dilatabilité normale d'un urèthre sain. Une fois admis que le canal pouvait admettre sans déchirure les instruments plus volumineux sous l'influence de l'anesthésie, il n'y avait plus de raison pour qu'une pierre dure et volumineuse ne fût pas extraite en une seule opération. Bigelow affirme qu'il est préférable ou d'évacuer la vessie complètement, même au prix de manœuvres bien plus prolongées et plus graves qu'on n'avait encore osé, cette conduite étant préférable à la méthode d'opérations multipliées, qui laissent des fragments irréguliers entre les séances.

Cette méthode, maintenant adoptée par un grand nombre de chirurgiens anglais et américains, n'est pas encore complètement acceptée sur le continent. J'ai immédiatement accepté cette manière de faire, et je ne puis pas mieux exprimer mon opinion à ce sujet qu'en disant que depuis je la suis rigoureusement. Bien plus, en automne 1880, j'eus l'occasion d'en donner la démonstration à Paris et à Vienne, en opérant des calculeux dans les hôpitaux de ces villes. Mon expérience personnelle, qui est considérable, monte à 100 cas chez l'adulte, dont pas un ne fut opéré deux fois. Je n'hésite pas à regarder cette méthode comme un remarquable perfectionnement de toutes celles utilisées jusqu'alors. Cette expérience me met à même de rapporter non seulement les résultats si importants au sujet de la mortalité, mais encore, pour ainsi dire, les suites éloignées de l'opération. Permettez-moi de vous décrire les différents pas faits par la question; de vous montrer les instruments que je regarde comme les meilleurs et avec lesquels j'ai atteint les résultats mentionnés plus haut. Mais d'abord je dois vous répéter cet axiome que je formulai à ma première leçon : Dans le traitement de toutes les affections des voies urinaires, premièrement les instruments doivent être aussi simples de construction que possible; secondement, il faut les manier avec autant de douceur que chaque cas le permet.

Avec de la souplesse et de la légèreté de main, on peut faire beaucoup plus que par la force, et avec moins de dangers.

Etudions maintenant le cathétérisme et la recherche de la pierre, dans laquelle on échoue souvent par faute d'une bonne méthode. Je suis heureux de vous dire que, pour opérer en une seule séance, il ne faut pas un grand changement dans l'instrumentation. C'est presque la même chose que ce que nous avons autrefois prescrit, sauf que l'on peut attaquer des pierres plus volumineuses, en retirer des fragments plus nombreux, en un mot faire plus d'ouvrage dans le même temps ; il faut un lithotriteur plus fort, qui puisse bien mordre une pierre très dure et la réduire en *fragments*. Ensuite, un autre lithotriteur un peu moins puissant et plus facile à manier est nécessaire pour réduire ces *fragments* ou *débris* (1). On est ainsi amené à se servir d'anciens instruments à mors fenêtrés, qui avaient été laissés de côté comme beaucoup trop lourds. Il est avantageux d'employer les lithotriteurs à poignée cylindrique, qui sont presque partout adoptés, comme les plus commodes à manier. Les instruments fenêtrés offrent l'avantage de ne pas se laisser engorger par la pâte calculeuse qui s'échappe par l'ouverture pratiquée à la branche femelle. Les mors plats, employés jusqu'ici de préférence, doivent être pourvus d'une ouverture un peu plus large de la branche femelle pour prévenir cet engorgement. Cette modification fait un instrument plus efficace dans le broiement des petits fragments destinés à passer par une sonde n° 15 à 16 (filière-anglaise).

Quand une pierre de moyen volume a été brisée en très petits fragments, par des manœuvres répétées pendant 8 à 10 minutes, il faut retirer le lithotriteur, et introduire une sonde évacuatrice n° 15-16-17 (24-26-30 filière-française) selon le calibre connu de l'urèthre. Il est quelquefois nécessaire de débrider le méat urinaire.

---

(1) Il est à souhaiter que l'on conserve ces deux termes. Par *fragments*, je désigne les portions volumineuses qui résultent d'un premier broiement de la pierre et qui sont trop grosses pour sortir. Par *débris*, j'entends les portions plus petites, résultat de la pulvérisation poussée jusqu'à ces dernières limites.

C'est là une opération sans importance; on adapte à la sonde un des nombreux aspirateurs connus. Celui de M. Clover est toujours utile, surtout en le rendant plus fort que le modèle primitif. On peut avantageusement y adapter un diverticulum de verre, comme dans la figure 3 ci-contre.

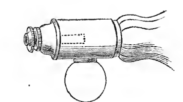


Fig. 3. — Aspirateur de Clover avec récipient latéral en verre.

Le professeur Bigelow se servait comme premier aspirateur d'une forte pièce de caoutchouc, de l'extrémité de laquelle partait un long tube, qui se rendait à la sonde. Depuis il a plusieurs fois modifié ce modèle. Le dernier modèle qu'il a été assez bon pour me montrer, et qu'il a présenté l'été dernier à Londres, est encore plus compliqué qu'aucun autre employé jusqu'alors. Il fonctionne bien avec des fragments artificiels, d'un volume pareil, et contenus dans des vases rigides.

Les conditions dans lesquelles nous faisons la lithotritie dans une vessie humaine varient à tout instant selon la dilatation de la vessie, les individus, la contractilité de l'organe, etc. Les expériences faites dans des réaspirants rigides sont donc presque sans valeur. J'ai eu occasion de relever ce fait il y a plusieurs années.

L'expérience faite dans une vessie humaine vivante peut démontrer l'excellence des instruments dont nous avons à nous servir. En construisant un nouvel aspirateur, pour l'opération en une seule séance, je suis arrivé à conclure que les conditions suivantes sont rigoureusement nécessaires pour un bon instrument :

1° Il le faut léger et petit, facile à saisir et à manier d'une main.

2° Il faut qu'il ait une ouverture dans le haut, pour le remplir d'eau et chasser les bulles d'air.

3° Sa partie inférieure doit être mise en communication avec la sonde évacuatrice et la vessie par le plus court chemin possible. Elle doit l'être de telle manière que l'aspirateur puisse être détaché facilement, et sans laisser s'écouler l'eau.

4° Il faut un récipient dans lequel les fragments puissent tomber, et d'où on puisse facilement les retirer.

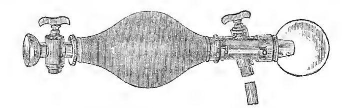


Fig. 4. — Aspirateur de Thompson.

Ces conditions se trouvent réunies dans l'aspirateur que j'ai imaginé et dont je me suis exclusivement servi dans les cas auxquels j'ai fait allusion plus haut. On peut en voir la représentation dans la figure 4, et il fut pour la première fois décrit dans la *Gazette hebdomadaire*, numéro du 31 octobre 1879.

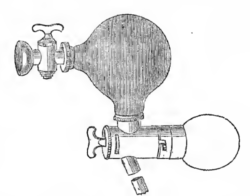


Fig. 5. — Changement dans la situation du récipient de verre.

Tout récemment j'y ai apporté une légère modification, comme on peut le voir figure 5.

La différence consiste dans la situation du récepteur cylindrique, qui dans la figure 4 est directement sous la poire et peut être légèrement influencé par l'écoulement liquide ; tandis que dans le n° 5 le courant passe devant son ouverture sans y pénétrer. Cette modification a été imaginée et exécutée par MM. Weiss et fils. Dans aucun de ces deux modèles n°s 4 et 5 il n'est nécessaire d'avoir un soutien étranger, et la communication avec la vessie, qui se fait par un robinet *R*, est la plus courte possible.

Continuons la description de l'opération. L'aspirateur est fixé à la sonde évacuatrice mise dans la vessie. L'opérateur exerce à la main des pressions alternatives sur la pièce de caoutchouc et la laisse ensuite se dilater. Il modifie la direction de la sonde suivant les points dans lesquels se trouvent accumulés les débris; quand on a aspiré, et que le niveau des fragments dans la vessie a diminué, s'il reste un ou deux gros morceaux qui ne peuvent pas s'engager à cause de leur volume, on réintroduit un lithotriteur; si les morceaux ne sont pas gros, un instrument à mors plats sera suffisant; puis on aspire de nouveau et la vessie est vidée. Il est évident qu'il faut recommencer, s'il reste encore des débris. Pendant un espace de temps qui varie entre 10 et 50 minutes, un volumineux calcul d'acide urique peut être broyé et aspiré. Je n'ai jamais été forcé de prolonger une séance au delà de 50 minutes.

Traitement consécutif. — Quand le malade est complètement réveillé, s'il souffre beaucoup pendant trois, quatre heures, ce qui n'est pas commun, il sera grandement soulagé par un bain de siège, aussi chaud que possible. Le traitement pendant les deux ou trois jours, dans les cas de gros calculs, est le même que dans une cystite de moyenne intensité : décubitus dorsal, bains de siège fréquents, doses petites et répétées d'une solution de potasse, juste ce qu'il faut pour neutraliser l'acidité des urines.

Si l'urèthre est violenté ou déchiré, on peut mettre à demeure une sonde de caoutchouc pendant vingt-quatre heures, mais cela n'est pas souvent nécessaire. La vessie a momentanément perdu

sa contractibilité et une sonde à demeure pendant un ou deux jours est préférable à un cathétérisme répété.

Il est certaines complications extrêmement remarquables que j'ai eu l'occasion d'observer un grand nombre de fois, et dont, je le confesse, je ne connais pas la cause. Il arrive souvent que, pendant les trois à quatre jours qui suivent l'opération, les malades sont absolument soulagés, les urines sont claires, la vessie en tolère une notable quantité ; on croit l'opéré convalescent. Puis au bout de quatre à cinq jours une fièvre légère se montre, la vessie devient irritable, l'urine est chargée, et en vingt-quatre heures s'établit une cystite subaiguë qui dure une à deux semaines. J'ai observé ces faits si souvent qu'il est impossible de ne pas les mentionner. Ils surviennent en dépit de toutes les précautions, et ne sont pas les resultats d'une imprudence commise par le malade. L'indication formelle est le séjour au lit, le séjour dans une chambre chaude, et de plus il faut veiller rigoureusement aux opérés pendant la semaine qui suit les opérations quel qu'ait été le volume de la pierre retirée.

Ce qu'il faut maintenant considérer, c'est la *mortalité;* j'ai dit plus haut que j'avais employé presque exclusivement la méthode en une seule séance depuis ces trois dernières années. J'ai opéré successivement 101 malades âgés, et chacun d'eux une fois, ce qui fait 101 cas parfaitement distincts. 87 de ces cas ont été présentés avec le poids du calcul, le nom du médecin traitant, au Congrès international de Londres, au mois d'août dernier. Les douze autres cas ont été opérés depuis cette époque.

Je n'ai pas compté les cas de calculs phosphatiques. Ce sont des formations qui se montrent souvent chez les gens habitués à se sonder et dont les urines alcalines déposent très facilement des phosphates. Ce ne sont pas là les véritables *pierres dans la vessie.*

La moyenne de l'âge des 101 opérés est 62 ans et demi. On trouve les calculs ainsi répartis : acide urique, 61 ; oxalates, 4 ; calculs mixtes, 8 ; phosphates, 28.

Le nombre des morts est de 3 seulement; c'est là le meilleur résultat que j'aie obtenu jusqu'ici. En prenant une série ana-

logue, opérée par l'ancienne méthode, je trouve 5 morts, mais la moyenne de 400 cas présentés autrefois à la Société royale de chirurgie est de 7 1/2 0/0 de morts. Je suis donc très porté à dire que le chiffre de la mortalité a été grandement abaissé par la méthode d'opérer en une seule séance. Je crois même que, dans l'histoire de la chirurgie, jamais encore il n'a été donné à un homme d'opérer 101 vieillards calculeux, avec seulement 3 morts. Martineau, de Norwich, a publié 84 cas fameux, avec 2 morts. Or, on y trouve seulement 24 opérés au-dessus de 50 ans, dont 11 au-dessus de 60 ans, et *c'est dans cette série que les deux morts survinrent*. Quelques-uns des autres étaient des jeunes gens, et la majorité des enfants, qui furent tous des cas heureux. Martineau avait pour ses vieux malades une mortalité de 8 0/0; c'était un excellent résultat, rarement atteint par les vieux opérateurs. Une mortalité de 3 0/0 sur 101 opérés de suite est, je le confesse, un résultat meilleur que je n'avais osé l'espérer.

Etudions maintenant l'état de la vessie après l'opération. C'est là une question inséparable de la lithotritie, source d'objections nombreuses, et qui a empêché les chirurgiens d'une époque antérieure de l'adopter. Il est impossible de nier que le brisement de la pierre a été suivi dans certains cas d'une cystite subaiguë avec formation de concrétions phosphatiques. Ce sont des cas qui demandent beaucoup de patience, de ménagements, et qui se montrent malgré toutes les précautions. L'opération par séances multipliées nécessite, pour une grosse pierre, une période qui varie entre 14 et 21 jours, même une plus longue dans quelques mains. Elle détermine indubitablement la production d'un état pathologique dans certaines vessies, qui n'auraient rien eu, si la pierre avait été immédiatement retirée par la taille. Cependant, il arrive rarement, à la vérité, que la taille est suivie d'une cystite phosphatique; j'en ai un exemple dans ma clientèle. C'est une cystite rebelle, suite d'une taille dont le résultat avait été heureux, il y a 18 mois.

Quel est le résultat de notre expérience personnelle, pour ces cas particuliers, et à la suite de la lithotritie en une seule

séance? On a dit que cette opération avait banni de la pratique ces cas malheureux! Je crois que cela est trop prématuré et j'ai le regret de dire que l'on ne peut affirmer une telle assertion. Un des cas les plus mauvais, les plus tenaces, de cystite phosphatique, que j'aie jamais vu, s'est rencontré l'année dernière dans ma pratique.

Il suivit une opération dans laquelle, en 6 minutes, j'avais facilement broyé un petit calcul urique. Une amélioration marquée se fit immédiatement sentir, mais au bout de quelques mois, la miction devint fréquente, douloureuse, et l'on vit rapidement se produire un dépôt phosphatique. Vers la même époque, j'ai eu un cas semblable, mais la guérison se fit soudainement au printemps.

Dans quatre autres cas de la série rapportée plus haut, il y eut une cystite persistante pendant trois, quatre mois, pas davantage. Dans tous ces cas, le calcul était de l'acide urique, et il n'y avait pas de cystite avant l'opération.

Quand on opère un calcul phosphatique, dans une vessie habituée à se vider par le cathétérisme, comme cela se voit dans l'hypertrophie de la prostate, la cystite préexiste, et elle est invariablement améliorée par l'opération. Il est bien entendu que la persistance de cette cystite est, dans ces cas, la conséquence nécessaire de l'altération organique de l'organe, et qu'elle ne jette aucun discrédit sur le traitement chirurgical.

Je me crois autorisé à conclure que l'état morbide de la vessie, après une lithrotritie, arrive moins fréquemment maintenant qu'autrefois. Je puis ajouter que le progrès dans cette voie est considérable. Pour prévenir le danger, notre premier soin doit être d'écarter, dans chaque cas, l'emploi des lithotriteurs ou d'aspirateurs, qui puissent trop distendre ou irriter l'urèthre et le col de la vessie. Notre règle doit être cependant de nous servir d'instruments proportionnés aux dimensions de la pierre.

Je ne saurais trop mettre les lithrotomistes inexpérimentés en garde contre les risques qu'ils courent inutilement, en se servant d'instruments puissants et lourds, pour opérer un calcul petit ou même moyen, — et c'est là la majorité des cas,

— comme aussi de ces tubes évacuateurs énormes qui ont été récemment introduits dans notre pays. Pour extraire 200 à 300 grains de masse calculeuse d'une vessie, où quelquefois un seul calcul pesait 100 grains, il est tout à fait inutile, je puis même dire dangereux, d'introduire des lithotriteurs et des évacuateurs du n° 18 (30 fil. française).

C'est la violence et la dilatation de l'urèthre et du col de la vessie par ces instruments qui produit ces accidents souvent dangereux, tenaces, et même fatals. Il est certainement bien plus prudent de passer deux ou trois minutes de plus, pour parfaire le broiement, et se servir d'une sonde évacuatrice n° 15 ou 16 (24-26 filière française). Cela vaut mieux que de brutaliser, et de se servir d'un évacuateur qui déterminera nécessairement des lésions profondes, et dans certains cas des ruptures véritables.

Résumons brièvement ce qui précède : la lithrotritie, faite en une seule séance *par des mains habiles*, est une opération parfaite dans sa sûreté pour le patient.

Elle détermine une irritation consécutive moindre de la vessie que l'opération en plusieurs séances.

Il n'est pas nécessaire d'avoir un nouveau modèle d'instrument pour l'exécuter.

L'excellence du procédé dépend de l'enlèvement des corps étrangers de la vessie en une seule fois. De cette manière, il ne reste rien qui puisse déterminer une inflammation de cet organe déjà irrité. Moins l'opération a été offensante pour la vessie, et plus la guérison sera certaine et rapide.

Cette méthode est bonne à employer par un débutant seulement pour les calculs d'un volume modéré, même s'ils sont durs. Si les pierres sont larges et dures, un jeune chirurgien aura plus de sécurité en faisant la taille. Pour les calculs phosphatiques, le volume engendre bien moins de difficultés.

Traduit sur le manuscrit original par le Dr Le Bec,
prosecteur des hôpitaux.

ANOMALIE DE TROIS MEMBRES PAR DÉFAUT ; AMPUTATIONS CONGÉNITALES DES AUTEURS,

Par le Dr LANNELONGUE.

(Mémoire lu à l'Académie de médecine, le 22 novembre 1881).

(*Suite et fin.*)

Malgré ces faits, malgré celui d'Adams surtout, on a quelque peine à concevoir que la constriction exercée par le cordon puisse produire une solution de continuité des os de la jambe, d'un fémur, d'un humérus; on ne saurait d'ailleurs invoquer comme raison à l'appui de cette opinion que l'amputation a eu lieu à une époque où le squelette était encore cartilagineux, car dans bon nombre de faits, celui de Watkinson entre autres, les parties amputées ont été retrouvées, et dans les cas dont je parle, les os avaient certainement subi leur transformation en os véritables. Aussi, comprend-on sans difficulté l'opinion nouvelle qui fut émise par le professeur Martin, d'Iéna, sur le mécanisme de ces amputations. D'après lui, une simple ligature ne saurait produire la solution complète d'un membre en dehors de l'état cartilagineux des os; il faut qu'il s'y ajoute une cause nouvelle, et pour M. Martin cette influence serait une fracture due à une violence extérieure survenue pendant la grossesse. Or, cette influence n'est rien moins que démontrée, et si elle a pu exister, ce n'est que tout à fait par exeption, ainsi qu'en témoignent les faits.

Au surplus, il ressort de la lecture d'un nombre assez considérable d'observations que le plus grand nombre des mutilations congénitales complètes sont multiples, c'est-à-dire comprennent à la fois, sur le même sujet, plusieurs orteils, plusieurs doigts. Qu'il me suffise de citer les observations de Stanley (Debout, 43e observation), la trente-deuxième observation du mémoire de Debout, l'observation de Broca (Société anatomique, 27e année, 1852, p. 275), de Verneuil rédigée par Longuet (Société de biologie, avril 1876), de Boncour (Société anatomi-

que, 1877, p. 613), de Guyot (Archives de médecine navale, 1879), de R. Menzel (Arch. f., Klin., Chirurgie, XVII[e] vol., 3[e] fasc., p. 607), de Knox (Brit. med. Journal, 16 novembre 1878), de Kidd (Med. Times, 26 janvier 1878), de la nôtre enfin.

Dans ces divers exemples, dans celui de Brocà, par exemple, on doit se demander de quelle manière une bride ou des brides multiples agiraient sur un métacarpien engagé, sans étreindre les os voisins, pour produire la disparition de ce métacarpien et de l'orteil qu'il supporte ; on doit se demander comment une bride ou des brides multiples pourraient agir à la fois sur des orteils du même pied, en déterminant la section complète de l'un, incomplète de l'autre, en produisant enfin plusieurs sillons ou empreintes sur un troisième. Une bride ne peut étrangler qu'à la condition d'étreindre circonférentiellement tout l'organe; or, un certain nombre de ces empreintes sont déjà profondes et cependant elles sont incomplètes; elles ne correspondent qu'à la moitié, au tiers de la surface du doigt. Ce qui se passe pour un pied devrait se reproduire pour la main, les deux pieds du même sujet, lorsque toutes ces parties sont le siège d'amputations multiples. Et puis n'est-il pas habituel de voir cesser les phénomènes d'un étranglement nécessairement intense, puisqu'il amène la chute d'un doigt, d'une jambe, lorsque l'étranglement est levé, lorsque l'agent qui le produit a disparu? Et cependant, chez notre sujet, les sillons se creusent davantage depuis la naissance, l'altération des parties au-dessous d'eux s'accentue lentement, mais sans cesse; trois des orteils qui existaient le premier jour de la vie sont tombés dans la première quinzaine de l'existence. On ne peut pas dire qu'il se soit fait de nouveaux sillons depuis que l'enfant est venu au monde, mais ceux qui existaient et qui étaient incomplets se sont accrus en longueur, c'est-à-dire en circonférence et en profondeur. Pareille observation a été faite par Guyot (1) et par Menzel (2). Il est vrai qu'on pourrait dire que ce n'est là qu'une apparence et que la croissance des parties, croissance

(1) Guyot. Arch. de méd. navale, 1879, t. XXXII, p. 440.
(2) Menzel. Archiv für klin. chirurgie, XVI[e] vol., 3[e] fasc., p. 667.

active à cet âge, procure cette illusion. Je n'ai qu'un mot à répondre; la croissance doit être, dans le membre, au moins aussi énergique, sinon davantage, au-dessus du sillon, c'est-à-dire vers le tronc, qu'au-dessous de ce même sillon, c'est-à-dire vers la périphérie. Or, c'est un phénomène inverse qu'on observe : au-dessus du sillon le membre est de tous points comparable à son homologue, quelquefois même il est atrophié (voir notre observation); au-dessous il est le siège de transformations qui en augmentent le volume et la difformité. Ce qui se passe là n'est donc pas normal ni régulier.

Dans son ensemble, le travail qui se produit dans les membres est de tous points comparable à celui de l'aïnhum.

En 1867, M. Le Roy de Méricourt faisait connaître en France cette affection que venait de décrire pour la première fois le Dr Da Sylva Lima, de Bahia (Archives de médecine navale, t. VIII, 1867). Ce premier travail ne tarda pas à être suivi de recherches intéressantes qui vinrent remplir quelques lacunes et de discussions où virent le jour certains aperçus nouveaux sur la nature de cette étrange maladie.

Il n'entre pas dans mon plan de passer en revue ces travaux; il suffira, après les avoir énoncés, de rappeler les points qui rapprochent l'aïnhum du sujet qui nous occupe. Parmi les travaux publiés sur l'aïnhum je citerai le mémoire de M. Collas (Archives de médecine navale, t. VIII, 1867), le travail de M. Moncorvo de Figuieredo (Archives de médecine navale, t. XXVI, 1876), les observations de MM. les Drs P. Guyot (Arch. de médecine navale, t. XXXII) et Gorre (Arch. de médecine navale, XXXI) et enfin la communication de M. Guyot à la Société de biologie faite cette année même.

Pour montrer le rapprochement clinique de l'ainhum avec ce qui se passe chez notre petit malade, il suffit de citer un extrait du mémoire de Dr Da Sylva Lima.

« L'aïnhum commence par une légère dépression un peu moins que demi-circulaire, occupant la face interne et inférieure de la racine du doigt, coïncidant exactement avec le sillon digito-plantaire, sans ulcération permanente, sans douleurs internes, sans aucun phénomène inflammatoire susceptible

d'attirer l'attention du malade. Le doigt va peu à peu s'écartant de son voisin, au moins d'une manière apparente vers sa racine, mais à son extrémité libre, au contraire, il se rapproche parfois du quatrième doigt, paraissant former un angle au niveau de cette dépression ou de ce sillon.

« Graduellement l'organe augmente de volume, à mesure que le sillon s'étend vers la face dorsale et plus tard vers la face externe, de sorte qu'à la fin l'extrémité du doigt a acquis deux ou trois fois son volume ordinaire. Le sillon circulaire se creuse au point que le mince pédicule qui relie l'orteil malade au pied n'est visible que lorsque, en imprimant des mouvements de latéralité, on écarte les surfaces opposées du sillon. Très rarement une bande fort étroite des téguments de la face externe reste intacte jusqu'à la fin.

« L'épiderme devient chagriné et rugueux comme la peau du chien de mer; l'orteil, en s'arrondissant, irrégulièrement prend la forme d'une petite patate. L'ongle reste intact, mais, par suite de la rotation partielle du doigt, il se tourne en dehors. La raie ou le sillon de séparation entre le pied et l'orteil atteint s'ulcère parfois, mais ordinairement, il se recouvre de petites squames épidermiques qui se renouvellent constamment. Quand il existe une ulcération à la superficie ou au fond du sillon, elle est humectée par une fort petite quantité d'un liquide ichoreux et fétide. Quand le sillon est circulaire et très profond l'orteil acquiert une très grande mobilité, se laissant incliner dans tous les sens; on peut même aller jusqu'à lui imprimer un mouvement complet de rotation.

« A cette période de la maladie, la première phalange a complètement disparu au niveau du sillon circulaire, et l'organe, en s'inclinant au-dessous, embarrasse la marche en raison des chocs excessivement douloureux auquel il est exposé; c'est alors que les malades réclament l'amputation comme unique moyen de soulagement.« (Archives de médecine navale, t. VIII, p. 131.)

D'après le Dr Da Sylva, l'aïnhum frapperait exclusivement les petits doigts et uniquement ceux des pieds; il ne frapperait que le sexe masculin surtout entre 30 et 40 ans, et on ne l'aurait observé que chez les nègres du Brésil ou de la côte

d'Afrique. Telle n'est pas l'opinion des auteurs des travaux précédemment cités, travaux postérieurs à celui du D[r] Da Sylva Lima.

Les D[rs] Paterson et Féria l'ont vu frapper des jeunes filles dont l'une était une négresse créole; le D[r] Collas, médecin principal de la marine, en fait une variété de lèpre amputante qui peut atteindre tous les orteils aussi bien que les doigts de la main. Ce n'est pas une maladie spéciale au nègre; il est plus commun, il est vrai, dans la race noire; mais on l'a rencontré chez les Hindous et le sujet Toto, observé par le D[r] A. Corre, médecin de marine de première classe, était un métis de race malgache et de race cafre.

Les recherches précédentes ne font aucune mention de l'aïnhum congénital, et il est même regrettable qu'après avoir signalé que l'aïnhum se montrait fréquemment chez les sujets d'une même famille, on n'ait pas cherché les conditions dans lesquelles les sujets affectés d'aïnhum étaient venus au monde ; il paraît que la chose est extrêmement difficile et qu'on a beaucoup de peine à se procurer des renseignements de quelque valeur.

En 1879, M. F. Guyot, médecin de marine de première classe, a publié dans les Archives navales une observation importante. Le sujet qui en est l'objet, petite fille de 2 ans, était venu au monde avec des mutilations congénitales multiples, véritables amputations, et il présentait sur un doigt, l'auriculaire du côté droit, un sillon profond dès la naissance. Par suite de la continuation du travail pathogénique, l'extrémité unguéale du doigt a été presque entièrement détachée en deux ans. M. F. Guyot conclut ainsi : « Tout en reconnaissant que le processus ci-dessus décrit est très distinct de celui par gangrène assigné à la forme de la lèpre dactylienne amputante par le D[r] Collas, je pense avec lui et avec le D[r] Corre, qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'entité morbide nouvelle désignée sous le nom d'aïnhum. Il ressort, en effet, clairement de l'observation présente que le processus morbide décrit sous cette dénomination, comme maladie locale et *sui generis* n'est qu'un cas

particulier d'une affection générale, une variété de lèpre dactylienne amputante...

« En terminant, je ferai accessoirement remarquer combien de jour cette observation peut jeter sur l'origine encore obscure de beaucoup d'amputations spontanées, si communes dans la race noire. »

Le moment est venu de rappeler qu'avant les travaux publiés sur l'aïnhum, un chirurgien français très distingué, M. Mirault, d'Angers (1), adressait à la Société de chirurgie une observation remarquable et singulière. Comme le dit le professeur Verneuil qui fit l'examen anatomo-pathologique des doigts amputés, « cette affection était aussi terrible que rare, terrible, car après quinze ans de souffrance et la perte successive de quatre doigts, rien ne faisait présager la guerison; rare, puisque M. Mirault, dans sa vaste pratique, n'avait jamais rien observé de semblable, puisque les membres de la Société de médecine d'Angers n'avaient pu se prononcer davantage, puisqu'enfin divers confrères très éminents, parmi lesquels le professeur Denonvilliers, avaient pensé qu'il s'agissait d'une lésion nouvelle sans description jusqu'à ce jour ». Les commentaires que M. le professeur Verneuil ajoute à l'observation de M. Mirault sont d'un puissant intérêt.

Après une discussion serrée et approfondie dans laquelle l'érudition et la logique des choses se prêtent un mutuel concours, M. Verneuil arrive à conclure que l'affection insolite pour laquelle il est consulté est l'analogue de la sclérodermie, de la sclérose cutanée. Voici sa conclusion d'ailleurs :

« Je pense qu'il s'agit ici d'une variété exceptionnelle de la sclérodermie à forme circulaire, forme non constante elle-même d'une affection extrêmement rare. » (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1863, t. X, p. 113 et 131. Mirault, d'Angers, Affection singulière et non décrite des doigts et des mains; commentaires et discussions pour prouver que cette affection se rattache au rhumatisme, par M. Verneuil.) Un exemple presque identique au précédent a été communiqué par

(1) Gazette hebdom. de méd. et de chir., 1863, t. X, p. 113 et 131.

le professeur B. Ball en 1874 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, qui émit alors une opinion conforme à celle du professeur Verneuil. (Union médicale, 1874.)

L'aïnhum a été l'objet de recherches histologiques importantes. Ce fut le Dr Wucherer qui, le premier, examina histologiquement un doigt amputé par le Dr Da Sylva Lima; puis Menzel (Archiv für Klin. Chirurgie, XVIe vol. 3me fasc., p. 667) et enfin Suchard ont aussi porté leurs investigations sur le même sujet.

Mentionnons d'abord le résultat de l'examen de Wucherer : « En divisant longitudinalement un de ces doigts, de telle sorte que la section passe par l'ongle, en partageant le doigt en deux portions égales, dans les cas les plus avancés de la maladie, on trouve que la première phalange a entièrement disparu; il existe à peine quelques traces de la deuxième; la dernière est celle qui est la moins réduite de volume. Ce qui reste de la deuxième phalange atteint à peine 3 millimètres de diamètre, les dimensions de la deuxième phalange d'un petit doigt sain étant de plus de 7 millimètres.

« On reconnaît bien l'articulation de la seconde avec la dernière phalange, et les surfaces articulaires opposées sont recouvertes de leur cartillage ; à la partie postérieure de ce qui reste de la dernière phalange, il n'y a pas de cartilage. En examinant au microscope les différents tissus qui composent le doigt, on trouve peu d'altération de l'épiderme. Le volume occupé par le tissu adipeux sous-cutané se trouve très augmenté aux dépens des tendons, des os et autres tissus ; on y rencontre à peine des traces de tissu conjonctif, principalement à l'entour des vaisseaux sanguins.

« Des deux artères du doigt, l'externe seule existe. Le cartilage articulaire de la seconde et de la dernière phalange est aminci ; ses corpuscules sont plus petits et en moins grand nombre que dans le cartilage normal. Dans la substance hyaline qui sépare les corpuscules du cartilage, se trouvent dispersés de nombreux noyaux adipeux. Les cavités de la substance spongieuse des os sont plus grandes qu'à l'état normal, aux dépens des lamelles concentriques qui entourent les ca-

naux de Havers et se trouvent remplies de gros globules graisseux de couleur jaune; les os sont comme cariés, cependant il n'y a pas ici de véritable carie; on ne trouve pas de trace de pus. Les corpuscules de l'os sont à peine perceptibles çà et là.

« La maladie paraît consister en une atrophie ou dégénérescence adipeuse des parties par défaut de nutrition; ce défaut de nutrition serait-il le résultat de la constriction à laquelle l'orteil est soumis? »

D'autre part, Menzel (*loc. cit.*) a examiné deux exemples d'une affection congénitale qui, selon lui, n'est pas décrite (amputation congénitale des auteurs français), recueillis l'un chez une femme de 40 ans, l'autre chez un enfant de quelques mois; comparables à l'aïnhum, ces deux faits lui ont présenté quelques particularités anatamo-pathologiques qui avaient échappé à Wucherer. A son tour le Dr Suchard à concentré son attention sur les lésions que présente le sillon.

Examen histologique d'un des doigts d'un enfant atteint d'aïnhum congénial envoyé par M. le Dr F. Guyot et présenté à la Société anatomique en novembre 1880 :

«Nous avons choisi pour l'examen histologique de la lésion de l'aïnhum le pouce d'une des mains, où un sillon de 1 millimètre environ de profondeur, situé sur la face palmaire du doigt, indiquait la maladie à son début, ou tout au moins à la période moyenne de son évolution.

« Ce pouce, après avoir été traité par l'alcool, décalcifié par un long séjour dans l'acide picrique, et durci par l'action successive de la gomme, de l'alcool, a été coupé suivant son axe et perpendiculairement à la peau de la face palmaire. Les coupes ont été ensuite coloriées au picro-carminate d'ammoniaque et conservées dans la glycérine.

« Nous avons pu de cette manière, sur une coupe intéressant le doigt dans toute son épaisseur, ainsi qu'il est du reste facile de le voir à l'œil nu, constater les lésions suivantes :

« L'épiderme est sain en avant et en arrière du sillon; ses couches fondamentales sont parfaitement conservées; cependant dans le sillon on remarque une accumulation assez consi-

dérable d'épiderme corné recouvrant un *stratum lucidum* et un *stratum granulosum* d'épaisseur normale.

« Des deux côtés du sillon, le derme n'est pas altéré ; ses papilles sont normales ; dans le fond du sillon, il est aminci, et ses papilles ont disparu, de telle sorte que la limite du derme et de l'épiderme n'est indiquée par aucune sinuosité papillaire.

« Les glandes sudoripares, très abondantes des deux côtés du sillon, n'existent plus à son niveau.

« Le tissu conjonctif sous-dermique est le siège d'altérations importantes. Sans lésions en arrière du sillon, il est complètement modifié au niveau du sillon lui-même. Sous le derme très mince et dénué de papilles, le tissu sous-dermique est représenté par du tissu conjonctif fibreux, dense et serré, sans aucun mélange de fibres élastiques ; ce tissu conjonctif arrive jusqu'au périoste de la phalange dont il n'est séparé que par une couche graisseuse mince, entourant quelques vaisseaux. En avant du sillon, vers l'extrémité du doigt, ce tissu conjonctif renferme plus de cellules graisseuses qu'à l'état normal ; il est même par places infiltré de graisse. Ce dernier fait semble être le point de départ de la dégénérescence graisseuse qui, dans une période plus avancée de la maladie doit envahir le segment du doigt destiné à tomber.

« L'os de la phalange et son périoste, les tendons qui s'y insèrent ne présentent aucune altération appréciable. L'ongle et la face dorsale du doigt sont sains.

« La lésion de l'aïnhum semble donc constituée essentiellement en un épaississement du tissu conjonctif dermique et sous-dermique, au niveau du sillon. Ce tissu conjonctif fibreux, se rétractant à la manière d'un tissu cicatriciel, entraîne, après un temps plus ou moins long, la chute de l'extrémité privée de nutrition par cette constriction prolongée. On pourrait donc dire que la lésion de l'aïnhum consiste dans la production de tissu cicatriciel ; mais ce qui l'en distingue, c'est que le tissu cicatriciel, remplaçant des tissus détruits, tend à reproduire la forme primitive de l'organe ; le tissu fibreux de l'aïnhum au contraire remplace tous les autres, et dans l'évolution de la

maladie, entraîne la déformation et la chute de l'extrémité qu'il atteint.»

Les études histologiques précédentes et surtout l'examen d'un fait d'amputation congéniale à sa période moyenne, c'est-à-dire pendant que l'exérèse s'accomplit, sont d'un très haut intérêt. L'interprétation des phénomènes par lesquels se produit l'amputation après la naissance, indique la nature du travail qui se produit dans la vie intra-utérine.

Ce travail pathologique a pour point culminant les modifications de la peau au niveau d'un sillon qui ne répond par son siège à aucune disposition anatomique propre à la région; si, en effet, ce sillon occupe quelquefois primitivement un pli normal de la peau, il continue à tracer son cercle sur les parties du membre où cette disposition n'existe pas. Au niveau du sillon, l'épiderme s'épaissit, sa couche cornée s'accroît notablement; le derme et les couches sous-jacentes sont le siège des altérations les plus étendues; dans le derme, les papilles et les glandes disparaissent, les vaisseaux y sont plus rares et plus ténus, les fibres élastiques y font défaut; le tissu conjonctif sous-dermique subit la même transformation que le derme; il devient du tissu fibreux dense. Ce tissu fibreux gagne jusqu'au périoste de la phalange et plus tard l'os lui-même subit le sort commun des tissus qui le recouvrent: il devient fibreux.

N'est-ce pas là un processus identique à celui de la sclérodermie? Il est vrai que la similitude avec cette affection n'est complète qu'au point de vue anatomique. Mais ce terrain n'est-il pas suffisamment solide pour qu'on puisse s'y reposer avec quelque sécurité?

Qu'on se rappelle l'observation de Mirault, d'Angers; ce praticien distingué et d'éminents confrères avaient pensé qu'il s'agissait d'une lésion nouvelle sans description connue. La solution que propose alors le professeur Verneuil ne tarde pas à être acceptée sans conteste; le cadre de l'aïnhum qui, dans les premières descriptions, semblait indiquer une affection spéciale propre à la race nègre, s'est élargi de la même manière; toutes les races peuvent en être affectées, ce n'est plus une affection

qui frappe exclusivement le sexe masculin, ce n'est pas une maladie de l'adulte, c'est aussi une affection congéniale.

Il reste encore à savoir sous quelle influence se développe cette variété si singulière de rétrécissement annulaire qui n'est en rapport avec aucune distribution des nerfs périphériques ni avec aucune des artères terminales des extrémités des membres ; mais ce point est malaisé à interpréter. Un fait important ressort de la lecture d'un certain nombre d'observations, parmi lesquelles je citerai celles de Montgomery, de Kidd, Macam, celles de Guyot et la nôtre elle-même. Les extrémités des membres ou les membres présentent fréquemment des adhérences, des syndactylies partielles ou totales ; quelquefois même ces adhérences se sont trouvées dans le sillon et se sont présentées comme de véritables liens constricteurs ; Montgomery en cite plusieurs cas. Mais ces adhérences ou ces brides agglutinatives ne produisent pas d'ulcérations des téguments et néanmoins la transformation fibreuse se fait dans le derme et les tissus sous-jacents. Faut-il admettre alors que la compression amène ce résultat ? C'est là un point discutable et au moins hypothétique.

Dans un travail assez récent sur ce sujet, le Dr Menzel, qui a eu l'occasion d'observer deux cas identiques au nôtre, rejette l'influence des brides adventices qui étranglent les parties. Pour lui, l'affection consiste dans une rétraction épithéliale, une sorte d'involution de l'épithélium vers le derme qui se trouve refoulé sans cesse par un travail continu de genèse épithéliale. La théorie de Menzel a pour appui, il est vrai, un épaississement de la couche épidermique constaté par les histologistes. Mais elle est absolument insuffisante à expliquer la transformation fibreuse dermique et surtout les changements de même nature opérés dans les parties plus profondes.

Les altérations que subit le membre au-dessous du sillon ne sont que secondaires et doivent être considérées comme des troubles de nutrition provenant de causes multiples : constriction prolongée, endartérite et oblitération vasculaire pouvant aller jusqu'à l'occlusion d'une des collatérales d'un doigt.

Peut-être aussi faut-il ajouter à ces causes une altération des nerfs par constriction des tubes nerveux périphériques compris dans la zone pathologique du sillon.

Les considérations précédentes me dispensent de rechercher qu'elle peut être l'origine des brides adventices sur-ajoutées quelquefois au sillon ; ces brides d'ailleurs sont loin d'être constantes et les opinions émises par Montgomery, Scanzoni, Schröder, Fürst sont à la fois divergentes et entourées encore de nombreux points obscurs.

Nous nous séparons d'ailleurs sur un point fondamental des précédents auteurs. Tandis qu'ils admettent que ces bandes sont adventices, étrangères au fœtus en quelque sorte, et que de plus, elles agissent à la manière de liens contricteurs, nous croyons que cette interprétation purement mécanique est inacceptable dans un bon nombre de faits. Il faut chercher pour eux, dans une maladie propre au fœtus, l'explication de la difformité de l'écart d'organisation. Pouvant se montrer durant la période embryonnaire, aussi bien qu'à un âge quelconque de la vie fœtale, on conçoit qu'un état morbide local, primitif ou secondaire, amène des désordres variés et complexes. Une ulcération fœtale ou embryonnaire peut avoir pour conséquence l'adhérence de parties au contact, comme elle peut empêcher la soudure ou l'union d'autres parties qui doivent régulièrement s'unir entre elles. Pareillement cette singulière transformation fibreuse et circonférencielle dont la peau est le siège conduit comme dans l'aïnhum à la chute spontanée d'un doigt et peut-être d'un membre. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce point; nous dirons en terminant que les difformités congénitales de l'ordre qui nous a occupé dans notre sujet ne relèvent pas d'une cause unique, mais de troubles pathologiques fœtaux multiples et divers.

NOTES SUR L'ÉPIDÉMIE DE SUETTE MILIAIRE DE L'ILE D'OLÉRON (CHARENTE-INFÉRIEURE).

(Juin, juillet, août 1880).

Par le Dr E. PINEAU.

(*Suite et fin.*)

§ VII. — TRAITEMENT.

Le sulfate de quinine fut le médicament qui *guérit*, et je ne crains pas d'affirmer que, sur les cas graves et très graves qui se terminèrent favorablement, — j'en mets environ 60 sur les 172 que je soignai, — plus de 30 lui durent positivement la vie.

Les résultats que j'obtins tout d'abord avec le sulfate de quinine, l'endémie paludéenne (quoique sans formes pernicieuses ni cachectiques habituelles) qui règne sur le pays, enfin les données étiologiques diverses sur lesquelles je vais revenir furent cause que j'essayai, à vrai dire, peu d'autres médicaments, à moins que ce fût pour remédier à tel ou tel symptôme.

Toutefois, comme je ne voudrais rien omettre de la pratique que j'ai suivie, je dirai, par exemple, relativement aux émissions sanguines, qu'appellé un soir auprès d'un malade qui arrivait, dans une période de tension extrême (une sorte d'état *convulsif tonique général*), sur le bord de l'agonie et qui présentait un fort degré d'excitation cérébrale, des soubresauts de tendons, une parole haletante et chevrotante, un tremblement des lèvres, de la carphologie, du délire, je pratiquai une saignée au bras. Mais, bien que le malade fût couché, le sang retiré ne s'élevait pas à 300 grammes que je le vis blémir encore plus, se troubler, « s'en aller ». J'arrêtai la saignée, il reprit peu à peu, se remit, me reconnut, mais cela ne dura qu'un instant, il retomba comme avant et succomba douze ou quinze heures plus tard, bien que le sulfate de quinine lui eût été administré, à partir de ce moment et jusqu'à la fin, par toutes les voies, y compris les injections hypodermiques : c'était une première visite et il était malade depuis six jours.

Comme, dans ce cas, où la saignée me semblait cependant bien indiquée, je n'en obtins aucun résultat, — je n'appelle pas résultat cet éclair de connaissance. — je n'y revins plus, jugeant que, dans cette maladie, la syncope était trop près de l'excitation, l'adynamie de l'ataxie, pour y recourir avec fruit.

La saignée locale, dirigée contre la congestion encéphalique de certains cas, sangsues ou ventouses aux apophyses mastoïdes, ne me parut pas procurer plus de soulagement, et je ne tardai pas à renoncer définitivement à toute émission sanguine hormis pourtant aux ventouses scarifiées appliquées à l'épigastre et dont j'atteste ici bien haut l'action remarquable. Mais j'y reviendrai; j'énumère seulement, en ce moment, les médicaments divers que j'essayai à divers titres. Je terminerai en indiquant la ligne thérapeutique à laquelle j'avais fini par m'arrêter.

C'est ainsi que j'employai, tout à fait au début et dans le dessein de modérer la sueur, le sulfate d'atropine, sans en observer de résultats sensibles. Au contraire, à la fin de l'épidémie, ce même sel agissait évidemment. Il modéra notamment les sueurs chez une femme atteinte l'une des dernières et retarda chez elle l'éruption à ce point que les picotements, qui la précédaient et l'accompagnaient d'habitude, existaient: la malade s'en plaignait vivement, cela dura trois ou quatre jours, au lieu de quelques heures ; je fis cesser l'atropine et l'éruption parut presque aussitôt avec les sueurs abondantes d'avant ce médicament. Le cas était léger. Je ne cite ce fait que comme curiosité thérapeutique, parce que, dans le fort de l'épidémie, ce même médicament me parut, je le répète, sans effet.

Les sinapismes (papier Rigollot) furent appliqués largement et toujours avec un bon résultat. Posés au creux de l'estomac, souvent par deux et quatre à la fois, ils soulageaient l'angoisse précordiale ou la suspendaient même pour un temps plus ou moins long, selon les cas. A ce sujet, je ferai la même remarque qu'à propos des ventouses scarifiées: quand l'épicardialgie ne cédait pas à une sinapisation largement pratiquée, ou n'en était *a fortiori* aucunement soulagé, le pronostic, pour moi, s'assombrissait et il était rare que mes craintes ne se trouvassent pas confirmées par la suite.

De même, les sinapismes appliqués sur la nuque me parurent plusieurs fois soulager la céphalalgie. Au contraire, mis aux membres, ils demeurèrent constamment sans effet.

J'aurais pu, pour attester l'usage copieux que je fis de ces applications rubéfiantes, montrer tels ou tels malades dont la peau fut, de l'ombilic au sternum et d'un hypochondre à l'autre, détruite et comme escharifiée pour de longues semaines.

Comme révulsif, j'essayai encore les frictions d'huile de croton, attendant d'elles une action plus durable; mais je n'eus pas à m'en louer et, bien que parfois utiles, je dus continuer de donner la préférence à la moutarde. Il paraîtrait donc que c'était de la rapidité, de l'instantanéité, pour ainsi dire de l'effet révulsif, que dépendait le résultat thérapeutique.

Le sinapisme soulageait presque toujours à la minute et complètement, — mais ce n'était qu'une suspension plus ou moins courte de la douleur. Ce qui soulagea autant, et pour plus longtemps chaque fois, souvent même d'une façon définitive, dans quelques cas peu graves où une seule application suffisait parfois, ce furent, je l'ai déjà dit, les ventouses scarifiées. Je citerai à l'appui un jeune homme, atteint légèrement, mais qui cependant souffrait de ce poids sur l'épigastre, depuis cinq ou six jours; je lui pose une seule ventouse, j'en retire moins d'une cuillerée de sang, l'oppression aussitôt disparut, bien que la maladie continuât, et le malade guérit sans que l'épicardialgie reparût.

D'autres fois j'étais obligé d'en appliquer à la fois 3, 4, 6, que je faisais saigner le plus possible; mais généralement je ne dépassais pas le nombre de deux à chaque application. Eh bien! le soulagement qui s'ensuivait, dans les cas favorables, si graves fussent-ils, durait la plupart du temps jusqu'au lendemain, au surlendemain, quelquefois dissipait complètement ce symptôme si pénible. Et, comme je l'ai noté en parlant du pronostic, ce soulagement était d'autant plus marqué, que le cas devait être plus favorable.

J'ai dit ailleurs comment je m'expliquai ce résultat: le dégorgement, la décongestion (par aspiration de la profondeur vers la surface) des ganglions et plexus sympathiques des ré-

gions solaire, splénique, hépatique, décongestion aussi sans doute du foie et de la rate eux-mêmes, et cette supériorité de la ventouse sur le sinapisme, par l'action plus profonde de celle-là, opposée à celle, beaucoup plus superficielle, de celui-ci.

Comme antipyrétique, j'associai souvent à la quinine l'alcoolature de racine d'aconit à la dose de 2 à 4 grammes par jour et m'en trouvai bien, surtout dans les formes hyperpyrétiques et ataxiques pour lesquels j'adjoignais à l'aconit et à la quinine le musc à très haute dose et parfois le chloral, dans deux potions symétriques que je faisais alterner. Avec ces remèdes une malade guérit qu'un confrère distingué de la marine et moi avions, sans hésiter, condamnée.

Dans les formes adynamiques, où les forces étaient prostrées, le pouls flasque et rare, les hémorrhagies communes, je remplaçais l'alcoolature d'aconit par la teinture de digitale et je mettais dans la potion de très fortes doses d'extrait mou de quinquina jaune, de teinture de cannelle, de girofle, du malaga, des essences de menthe et d'anis.

Les évacuants furent invariablement prescrits, hormis dans quelques cas où des malades, peu dociles ou peu confiants dans le médecin, craignant de se refroidir en se remuant dans leur bain de sueur pour vomir ou aller à la garde-robe, se refusaient absolument à se laisser évacuer. De ceux-là, disons-le tout de suite, uno plus forte proportion mourut que de ceux chez lesquels le tube gastro-intestinal (siège de l'élimination d'une partie du poison et de l'absorption des médicaments) avait été, à diverses reprises, balayé et lavé.

L'ipécacuanha, associé à de petites doses d'émétique, ou au sulfate de magnésie ou de soude convenait surtout au début pour combattre l'embarras gastrique et préparer l'absorption du sulfate de quinine. Je continuais ensuite l'effet par quelques verres d'eau de Sedlitz, répétés comme dans la fièvre typhoïde, par de petites doses d'eau-de-vie allemande ou des lavements salins drastriques.

Chez quelques malades, qui se présentaient sans saburre et sans signes de plénitude intestinale, je débutais simplement

par 20 ou 30 grammes d'eau-de-vie allemande; mais, je le répète, il était rare que je m'en tinsse là.

Parlons enfin du sulfate de quinine.

Les premiers jours de l'épidémie, étant habitué à voir, par le passé, les accès paludéens de toute forme, endémiques ici, céder au sulfate de quinine donné en pilules, ou en poudre, je continuai ma manière de faire habituelle dans les premiers cas de suette pour lesquels je fus appelé. Mais je ne tardai pas à m'apercevoir que, quoique gagnant bien ainsi un peu de terrain sur la maladie, cependant je n'allais pas assez vite. Alors je me mis à prescrire avec quelques variantes, et après quelques tâtonnements, la potion suivante:

Eau simple..............................	100 gr.
Sulfate de quinine.......................	1.50 à 2.50.
Acide sulfurique........................	4 à 6 gouttes.
Sirop de fleur d'oranger et de menthe....	āā. 50

Je la faisais prendre très exactement d'heure en heure par cuillerée à bouche et de façon, dans les cas graves, qu'elle ne durât pas plus de vingt-quatre heures.

Sous l'influence du médicament, absorbé de bonne heure, il était curieux de voir la fièvre baisser de plus en plus, l'oppression diminuer, le bien-être apparaître, tous les symptômes s'amender au bout de un, deux ou trois jours. Cessait-on trop tôt, tout de suite la fièvre se rallumait de plus belle; sans perdre de temps, on revenait à la potion et les mêmes effets bienfaisants se manifestaient de nouveau (1).

C'était là le médicament par excellence, mais encore fallait-il qu'il fût donné à temps. Il y eut en effet parmi les 28 morts que j'ai eus, plus de dix de ces malheureux qui, sans avoir été certainement plus gravement atteints que beaucoup qui guérirent pour avoir pris la quinine à temps, cependant succombèrent

(1) Une remarque, en passant, c'est que les accès paludéens ordinaires veulent pour disparaître définitivement uue administration prolongée du quinquiua. Cette fièvre suettique, au contraire, bien et dûment coupée, fût-ce par un seul jour, ou deux ou trois au plus de traitement, on pouvait suspendre celui-ci sans crainte de retour.

pour n'avoir appelé ou écouté le médecin que le quatrième, le cinquième, le septième jour de la fièvre (1).

Règle générale: Il fallait non seulement de la quinine, beaucoup de quinine, mais il fallait surtout de la quinine de bonne heure. Hors de là, pour peu que le cas fût grave, le malade succombait généralement, quoiqu'on pût faire. C'est ainsi que chez des malheureux, vierges de tout traitement après quatre ou cinq jours de maladie, ce même médicament aussi largement administré que possible, même sous forme d'injections hypodermiques (tartrate acide de quinine, formule de Trousseau). ne produisait plus seulement l'ombre d'un résultat.

Il y a, à ce point de vue, une grande différence entre les cas de cette épidémie et les accès pernicieux ordinaires; et cependant je suis persuadé, et j'espère en faire la preuve bientôt, que le poison qui engendre les deux maladies est très analogue. Seulement, je croirais que dans l'accès pernicieux le poison, bien qu'en puissance dans tout l'organisme, se concentre pourtant de préférence sur un organe ou un appareil, comme semblent l'indiquer ses diverses déterminations; de plus sa pénétration dans l'organisme est lente bien que ses effets se manifestent presque tout d'un coup : il y a eu accoutumance préalable, et les accidents n'éclatent qu'à la suite d'une accumulation plus ou moins tardive. — Dans cette épidémie, au contraire, la pénétration du poison était rapide, l'organisme n'avait pas eu le temps de s'y habituer, en quelque sorte, il avait été envahi en pleine santé, enfin il s'en trouvait à la fois infecté largement et dans toutes ses parties.

Donc le sulfate de quinine (ou plutôt le bisulfate, plus soluble), le sulfate de quinine le plus près possible du début, le sulfate

(1) Dans un village de 54 habitants où j'étais, je crois, seul appelé, voici la statistique :

12 malades dont 5 moururent, et de ceux-ci 2 moururent sans médecin; 1 fut vu *in extremis* et expirait avant l'arrivée des médicaments; 1 qui n'appela qu'après quatre jours de maladie violente; le cinquième après sept ou huit jours.

Au contraire, tous les autres, au nombre desquels il y eut pourtant des cas de la plus grande gravité, mais qui appelèrent immédiatement, guérison par le sulfate de quinine.

de quinine dans tous les cas et à doses fractionnées, en même temps qu'à hautes doses;

Les évacuants: émétiques, éméto-cathartiques, purgatifs salins, beaucoup plus rarement les drastiques ;

Diète liquide, bouillon, lait coupé de tisanes, eau vineuse, tisanes abondantes plutôt d'orge;

Sinapismes répétés à l'épigastre ou à la nuque, ventouses scarifiées aux mêmes endroits;

Aconit, musc, chloral dans les formes névrosthéniques;

Alcool, quinquina, cannelle, essences aromatiques dans les cas hyposthéniques, tel fut, en résumé, le fond du traitement que j'avais fini par instituer et auquel je crois avoir dû bon nombre de guérisons.

Je finis ce paragraphe par une citation empruntée au Traité de thérapeutique de Trousseau et Pidoux :

« Quoi qu'il en soit des expériences et des observations les plus probantes, il ressort un fait aujourd'hui définitivement acquis à la science : c'est que le quinquina, à haute dose, possède une action sédative sur l'ensemble du système nerveux, et que cette action s'exerce d'une manière pour ainsi dire élective sur la sensibilité générale et plus spécialement encore sur l'*appareil circulatoire*... Cette modération s'exerce avec un résultat d'autant plus marqué que l'organisme s'est écarté davantage de l'état normal. C'est donc un modérateur du système nerveux : il ramène à l'état normal les fonctions de la circulation et de la calorification qui s'en sont écartées dans un sens comme dans l'autre. Cette modération est le vrai signe de la force et nous rappelle ce Milon de Crotone qui, tenant une orange, ne se laissait pas écarter les doigts, et pourtant ne pressait pas l'orange. »

Dans le même ouvrage nous avions trouvé le meilleur mode d'administrer et de doser. — Ce passage, à son tour, vient nous confirmer dans notre manière de voir. Notre immortel clinicien nous montre, au cours de cette belle période scientifique, les sels de quinine modérant les formes ataxiques, fouettant les adynamiques, calmant les écarts du système nerveux, abaisssant les températures anormales, ramenant à leur cours les fonctions circulatoires déviées.

Quant à aborder maintenant, au point de vue thérapeutique, la théorie des germes (Polli, Binz, Briquet, Colin, Pasteur...), nous ne nous y aventurerons pas. Ce n'est pas, en effet, avec l'observation telle qu'on peut la faire dans les campagnes, qu'il est possible de se lancer dans des discussions si ardues et si controversées; « car, quelque ingénieuses qu'aient été jusqu'à présent les multitudes d'expériences qui ont été faites sur la matière, il est néanmoins impossible, pour le moment, d'établir sur elles seules, et d'une manière véritablement scientifique, une théorie satisfaisante. » (Constantin Paul.)

..... Heureux, seulement, si nous avons pu, en des matières connues, apporter un appoint, si mince soit-il, à la thérapeutique et à la connaissance des symptômes de cette maladie, dont la clinique puisse tirer quelque parti.

§ VIII. — Étiologie.

Je ne finirai pas de rédiger ces notes sans aborder la question d'origine.

L'opinion à laquelle je me suis rallié à cet égard n'est pas nouvelle; car, comme on a pu l'entrevoir dans quelques-uns des alinéas qui précèdent, pour moi, le miasme palustre serait le seul coupable.

Voyons, à ce propos, d'après quelques traits pris dans les auteurs, le parallèle qu'on pourrait établir entre le miasme paludéen et le miasme suettique?

D'abord, pour ne parler que de la France, plusieurs régions où la fièvre intermittente est endémique ont eu des épidémies de suette miliaire; outre les marais de la Somme, on pourrait en citer bien d'autres.

Sur plusieurs autres points où ces épidémies ont été observées (Vienne, Seine-et-Oise, Dordogne, etc.), bien que la fièvre palustre ne passe pas pour y être habituelle, on trouve pourtant, dans le voisinage des localités visitées, de grands cours d'eaux, des prairies planes et étendues, en tout analogues aux terrains qu'affectionne la malaria, et qui ont bien pu devenir, un jour, sous l'influence de causes indéterminées, un foyer où se soit développé un germe analogue, celui de la suette miliaire

C'est ainsi que je tiens d'un de mes amis, fils de médecin et médecin lui-même dans la Charente, que son père observa, il y a une vingtaine d'années, dans ce département, et dans une commune où l'on ne voit pas plus de quatre à cinq fièvres intermittentes par an (où il y en a cependant), observa, disais-je, une épidémie très meurtrière dont les ravages suivaient le lit d'une petite rivière bordée de prairies encaissées. Sur les coteaux environnants, rien ! Dans le vallon, des malades à toutes les portes, et parmi ceux-ci, avant la prescription du sulfate de quinine, une mortalité énorme; après, presque plus de décès, bien que l'épidémie continuât !

Dans les colonies, les médecins de marine et militaires sont, que je sache, à peu près unanimes à attribuer à l'impaludisme la suette épidémique, et l'adage antique : « Curationes morborum, etc... », se trouve, par ce fait même, confirmé encore une fois, comme un principe de thérapeutique de premier ordre.

Je veux bien que, dans plusieurs épidémies légères, quant à la gravité des cas, sinon toujours quant à leur nombre, la généralité des malades ait pu guérir sans quinine ; mais ne voyons-nous pas souvent, nous qui exerçons pourtant dans un pays à endémie paludéenne, des embarras gastriques suivis de fièvres parfaitement réglées pendant quelques jours, d'autres fois même des accès quotidiens légitimes, de franches névralgies intermittentes, céder à un éméto cathartique, à une application de sangsues, à l'emploi des toniques, au changement d'air, à la substitution d'une hygiène bien entendue à des conditions insalubres d'existence? Et qui prouve en outre que dans ces épidémies de suette, où la quinine n'a pas été prescrite, les guérisons n'eussent pas été peut-être plus promptes encore et plus générales, si elle l'eût été?

Les formes rémittentes, intermittentes, pernicieuses (p. 25) sont communes à la fièvre suettique et à la fièvre palustre, et presque toutes les déterminations, propres aux formes pernicieuses de la fièvre paludéenne, observées dans l'épidémie de suette que nous venons de traverser : sudorale (assurément!), algide, délirante et convulsive, comateuse, syncopale, cardial-

gique, hémorrhagique, pétéchiale, etc. L'évolution était différente ; les symptômes fondamentaux étaient les mêmes.

De plus, les cas de suette furent d'autant plus nombreux, et surtout plus graves, qu'on se rapprochait davantage des quelques petits maréeages isolés qui nous valent la fièvre intermittente dans l'île, d'autant moins nombreux et plus légers, qu'on s'en éloignait plus. Pour la fièvre intermittente, il va sans dire, puisque c'est dans ces mêmes marais qu'elle prend naissance, que la gradation est absolument identique.

Ce fait montre bien, ce qui est connu déjà, que le miasme suettique est peu diffusible, et j'ajouterai : aussi peu diffusible que le miasme palustre (1).

Les maisons isolées dans la campagne, les villages situés « sous le vent » de ces marais, ou du moins sous les vents qui règnent ici le plus habituellement, et qui nous viennent de la mer excessivement purs (S.-O. à N.-O.), et encore, dans ces villages, certaines maisons plus exposées que les autres, cellesci abritant celles-là, ont été de préférence frappées et plus cruellement. Ainsi, un village, distant de 2 kilomètres d'un de ces marais-gâts, compte, parmi ses trente et quelques feux, 8 morts ; un autre village, à 1 kilomètre et demi plus loin, plusieurs cas graves, mais pas de morts ; un peu plus loin encore, deux maisons de campagne, habitées par trois familles chacune, mais abritées par quelques bouquets de bois, pas un seul cas (2). D'où, renchérissant encore sur ce que je disais tout à l'heure, je conclurai que :

Le miasme suettique est encore moins diffusible que le miasme paludéen.

Je viens de dire que les maisons isolées ont été, proportionnellement, plus cruellement frappées que les agglomérations de feux. Cela paraît étonnant au premier abord, c'est vrai cepen-

(1) Un parent, fixé à Clermont, me racontait qu'un village d'Auvergne avait été décimé, il n'y a pas très longtemps, par une épidémie de suette miliaire. — Cependant d'autres villages très rapprochés n'en présentèrent pas un seul cas.

(2) Bien entendu je n'incrimine pas les marais salants qui sont hors de soupçon aussi bien pour la suette que pour la fièvre intermittente.

dant, et on pourrait l'expliquer sans doute en remarquant que les maisons isolées ne sont, sauf de rares exceptions, protégées par aucun abri, dans un pays de plaine à peine boisé. Ces maisons isolées, n'étant pas abritées les unes par les autres, comme dans les villages, ouvertes à toutes les expositions, sont plus entourées, plus baignées et balayées par l'air malsain.

Il y aurait aussi, à mon avis, une autre raison pour expliquer cette plus grande susceptibilité des maisons de campagne : je veux dire que l'eau des puits a dû servir, dans une légère mesure, à la transmission des germes, puisque ce poison est incontestablement tellurique, se développe dans les couches les plus superficielles du sol, et que, précisément, la nappe d'eau répandue sous toute l'île est très peu profonde, et souvent même à fleur de terre, ce qui expliquerait que l'infection des puits ait pu se faire à la fois et par filtration et par pénétration et stagnation de l'air par des margelles non couvertes, et généralement très larges. Or, et c'est là que j'en veux venir, dans les maisons isolées, les puits sont moins bien entretenus, moins puisés, l'eau s'y renouvelle moins souvent, il y a stagnation, pullulation, etc. Dans les villages, au contraire, il n'y a, le plus souvent, qu'un ou deux puits pour dix, vingt, trente familles, et un nombreux bétail, pour les jardins, les lessives, etc. L'eau, épuisée à chaque instant, n'a pas le temps de se corrompre. Je crois que, partant de cette observation, une mesure d'hygiène profitable à tous consisterait : 1° à cimenter la maçonnerie des puits jusqu'au fond, avec de la chaux hydraulique, pour forcer l'eau à se filtrer à travers une plus épaisse couche de terre ou de sable, en arrivant tout à fait par la partie la plus profonde du puits ; 2° à munir les margelles de couvercles. Mais passons....

Je relève un autre trait de ressemblance entre la suette et l'impaludisme : les enfants et les vieillards n'ont été atteints que pour mémoire, dans la proportion de 1 0/0, peut-être dans chaque catégorie ; encore, aucun cas dans l'extrême vieillesse, ni dans la première enfance. Pour moi, je n'ai vu que deux enfants de 5 et 7 ans, et un homme de 63 ans. L'enfant de 7 ans est morte d'hémorrhagie.

Puisque je parle des enfants, je veux placer ici une petite observation. Une femme de 32 ans tombe gravement atteinte ; elle allaitait un petit garçon de 8 mois, venant très bien. Déjà atteinte, elle lui donne néanmoins encore le sein une fois ou deux; mais bien vite l'enfant le refuse, et quand on veut, le second jour, l'apporter de la chambre voisine à la chambre où est couchée sa mère, pour le lui donner à allaiter, il se débat, crie, et se refuse énergiquement à prendre le sein. Peu de temps après, le lendemain, si j'ai bonne mémoire, le corps entier de cet enfant se couvrait d'une grosse éruption rouge, intermédiaire entre la papule et la macule, qui persista une huitaine de jours, sans douleur, sans démangeaisons, et disparut sans avoir amené de fièvre, ni présenté aucune autre particularité que cette répugnance invincible pour le sein maternel. Il y eut desquamation. Pour moi, il paraît hors de doute que cette femme a transmis à son enfant l'éruption de la maladie qu'elle avait, et qu'elle lui eût de même infusé avec son lait les autres symptômes de la suette miliaire, si son âge si tendre ne lui eût créé cette immunité relative.

Autre remarque : l'épidémie se prolongea tant que les marais-gâts demeurèrent à sec. Dans la première quinzaine d'août, il y eut une grande marée (presque tous les canaux qui drainent plus ou moins mal ces marais aboutissent plus ou moins indirectement à la mer ou aux chenaux). Cette grande marée les remplit donc d'eau salée, et les larges surfaces d'évaporation d'un sol où se désorganisaient, à l'air libre, les végétaux et les animalcules qui peuplaient par myriades, quelque temps avant, ces eaux stagnantes, se recouvrirent d'eau de mer; cette sorte de saumure imprégna ce qui restait de détritus non encore complètement détruits, et arrêta ce travail. Dès lors, la suette, qui avait déjà, il faut le dire, mais peut-être faute d'éléments, beaucoup diminué, se termina brusquement. C'est à peine si quelques rares cas très bénins se montrèrent encore çà et là pendant les deux semaines qui suivirent, puis tout rentra dans l'ordre.

Ce n'est pas à moi, assurément, qu'il appartient d'escompter, au profit de l'opinion que je soutiens, la médecine de l'avenir ;

mais de tous les côtés, depuis quelque temps, surgissent des observations, interviennent des discussions où l'Académie de médecine elle-même ne craint pas d'engager sa haute autorité, toutes observations, discussions, études, découvertes qui portent beaucoup des plus grosses questions de la nosologie sur le terrain du parasite et de la spore.

Comme M. Pasteur a déjà rencontré la bactéridie du charbon dans les petits amas de terre vermiculée que les lombrics chassent de leurs galeries souterraines, sans doute aussi d'autres micrographes distingués ne sont pas éloignés de nous révéler, sur la plaque de verre, le champignon de la fièvre typhoïde, du choléra, de la suette miliaire, de la grippe, de la maladie paludéenne.

Après avoir découvert ces organismes, on apprendra à les distinguer, à les classer, et les physiologistes survenant à leur tour, instituant des expériences, produiront la fièvre intermittente ou le choléra expérimental. De sorte que, de micrographes en physiologistes, de physiologistes en médecins, on en arrivera peut-être à dire presque le dernier mot sur ces maladies telluriques, si singulières, si graves, si peu connues encore. On suivra leurs filiations, leurs transformations; on groupera dans des classifications raisonnées toutes ces spores diverses, et l'on saura peut-être alors en quoi le germe de la suette (non plus le miasme) diffère de celui de la fièvre intermittente, celui du typhus de celui de la fièvre typhoïde, et pourra-t-on dire, par suite, de quelle transformation ou de quelle succession d'éléments le choléra s'est trouvé suivre d'une année la suette miliaire, ce qui se serait, paraît-il, observé plusieurs fois, mais ce qu'à Dieu ne plaise! nous n'ayons pas à vérifier ici cette année.

En attendant la solution de ces grands problèmes, je veux indiquer combien de germes divers peuvent, sous l'influence de conditions climatériques mauvaises, prendre à la fois naissance dans le même sol: ainsi, pendant les deux ou trois mois qui ont précédé cette épidémie, et même pendant les commencements de celle-ci, survint une rougeole qui frappa à peu près tous les enfants et beaucoup de grandes personnes. Dans une

classe de garçons de 80 et quelques élèves, plus de 75 se couchèrent en deux jours. Deux ou trois jours se passent, et la classe des petites filles, jusque-là épargnée, est envahie dans la même proportion. Parmi ces rougeoles, je rencontrai un cas de forme hémorrhagique, mais avec des symptômes généraux légers, et qui se termina par la guérison.

Après la rougeole, plusieurs cas de varicelle; plusieurs angines diphthéritiques et croups; beaucoup moins, par contre, de fièvres intermittentes; mais cependant un accès pernicieux, fait rarissime ici, où l'endémie paludéenne, quoique répandue, est pourtant bénigne. On eût dit que l'élément palustre avait été transformé, et qu'au lieu de produire des accès périodiques de fièvres ou de névralgies, changeant en quelque sorte tout d'un coup ses batteries, il sortait de la routine, et donnait naissance, de toutes pièces, à ce nouveau mode morbide, à cette pyrexie épidémique, la suette.

Nous voulions donc chercher dans le sol lui-même quelle cause avait pu en dégager, en un même moment, tant d'éléments morbifiques, et nous avons cru la trouver dans ce fait qu'une gelée longue et intense (on se rappelle les rigueurs de l'hiver 1879 à 1880, le plus long et le plus rude sans doute du siècle) effrite la terre, même la soulève profondément, la fissure, la boursoufle à tel point que, quand cet hiver fut passé, on trouva, en plusieurs endroits, des ceps de vigne exhaussés et à moitié sortis du sol. Les couches profondes, qui n'avaient jamais été soulevées, remaniées, sont donc au printemps devenues plus meubles, plus spongieuses; l'*air* y a pénétré avec l'*humidité;* des moisissures non décrites, des végétations, des proliférations hypermicroscopiques s'y sont développées, y ont pullulé; les labours, la culture les ont ensuite amenées à l'air libre. Les germes épidémiques circulaient dès ce moment dans l'atmosphère.

Et il n'y a pas qu'ici que ces conséquences d'un hiver si rigoureux se soient fait sentir : par toute la France, cette nnée-là (1880), les épidémies ont sévi plus que de coutume, et la mortalité a subi une augmentation notable sur une infinité de points.

Autre trait de ressemblance : les brassements de terre peuvent être invoqués au même titre qu'ils le sont quand il s'agit du paludisme. En effet, le fléau a débuté dès le commencement du mois de juin, moment où les vignes, qui forment environ les deux tiers de la superficie totale de l'île, venaient de recevoir le dernier labour, celui par lequel la terre, ameublie déjà par les labours précédents et échauffée par le soleil de mai à juin, est remuée le plus profondément. Mais elle a coïncidé aussi, et surtout, avec le désséchement complet de ces quelques petits marécages dont j'ai parlé, ce que des paysans âgés de la contrée m'ont dit n'avoir jamais encore observé (1).

Ce qui prouve bien la réalité de cette assertion, c'est que :

1° Les autres années, où les fossés de ces marais conservèrent de l'eau, on ne vit rien de pareil ;

2° Que dans le voisinage de Marennes et de Rochefort où les marais-gâts, bien autrement étendus, engendrent des cas d'impaludisme autrement nombreux et graves qu'ici, et malgré qu'un bras de mer de 5 à 6 kilomètres seulement de largeur nous en sépare, on n'y a pas vu de toute l'année le moindre cas de suette. Pourquoi cette immunité? parce que le moindre canal, le plus petit fossé y conserve de l'eau sans cesse, et que « l'évaporation aqueuse y est substituée à l'évaporation terrestre ».

De même, l'eau circulant de toutes parts, imprégnant tout le sol jusqu'à une faible distance de sa surface, ce sol s'échauffe moins que s'il est simplement humide et aéré.

Dans le premier cas, la fermentation tellurique est faible, et

(1) Observant que le printemps et l'été de 1880 n'ont pas été exceptionnellement chauds, peut être pourrait-on, continuant la même idée, dire que ce désséchement anormal est le fait de l'hiver plutôt que de l'été.

Voici ma pensée : je suppose que, les années ordinaires, l'île reçoive à sa surface, du 1er janvier au 1er juin, 100 unités d'eau : 80 sont reprises par évaporation *in situ,* 20 s'écoulent dans les parties basses et y stagnent (marais-gâts). Mais, en 1880, le sol, plus profondément remué par les gelées de l'hiver, s'infiltre plus profondément aussi d'eaux pluviales et les marais, au lieu d'en recevoir 20 0/0 comme d'habitude, n'en reçoivent plus que 3, 4, 5, 10 0/0 et les premières chaleurs ont vite fait de dessécher ce que l'été entier des autres années ne pouvait achever de tarir?

tout à fait superficielle ; elle pénètre profondément dans le second. Tout le monde sait que dans les pays chauds les maladies miasmatiques coïncident avec la saison chaude et le retrait des eaux.

Une petite remarque maintenant qui montre quel rôle jouent dans la diffusion des germes épidémiques les agents de l'atmosphère : selon, sans doute, que tel ou tel vent régnait, selon telle ou telle température, on put voir plusieurs fois la maladie en quelque sorte aller et venir, osciller. Un jour, un village indemne jusque-là était pris tout à coup. Une autre fois, dans un même village, ou dans une agglomération de villages voisins les uns des autres, c'était comme un courant qui passait, et ce même jour, 10, 20, 30 personnes bien portantes l'instant d'avant s'alitaient tout à coup.

Pour finir, je veux indiquer en deux mots l'influence salutaire que cette épidémie m'a semblé avoir exercée sur la constitution médicale, ou, à plus proprement parler, sur l'état sanitaire du reste de l'année, de septembre à janvier.

En effet, depuis la fin du mois d'août, les maladies, quelles qu'elles soient, m'ont paru être devenues moins nombreuses, les malades plus rares. Nul cas de fièvres éruptives, pas de diphthérie, aucune coqueluche, pas de dothiénentérie, fort peu de fièvres ou de névralgies paludéennes, à peine quelques diarrhées infantiles en septembre et en novembre, moment des brumes; ce que je rencontrai le plus souvent ce furent quelques affections aiguës, catarrhales des voies respiratoires. Voilà donc une période de près de cinq mois pendant laquelle je n'ai pas observé, pour ma part, d'affection épidémique ; même, pour ainsi dire, pas de cas de l'endémie palustre habituellement régnante, à l'automne surtout ; peu même enfin de maladies quelconques, et très peu de malades.

Ne dirait-on pas que cette épidémie si grave, si nombreuse, a, qu'on me passe cette expression vulgaire, *purgé* le pays ?

Plus scientifiquement, ne pourrait-on pas avancer que tous les individus chez lesquels la crase physiologique était en souffrance, partant plus impressionnables aux agents morbifiques, ont été impressionnés à peu près tous dans le même

moment, et qu'ils ont payé, pendant ces trois mois, *l'impôt de maladie* des huit derniers mois de l'année? Puis, la constitution épidémique du moment imprimant son eachet à la maladie ou au dérangement de chacun, — d'où la variété presque innombrable des types, si l'on voulait dcscendre dans les caractères de détail, — faisant d'un embarras gastrique prochain une suette avec prédominance de trouble gastro-intestinál, d'une fièvre quotidienne ou tierce une suette *ré* ou *intermittente*, d'une congestion eérébrale, une suette avee détermination eéphalique délirante, comateuse ou convulsive ?...

Plus hypothétiquement encore, ne pourrait-on pas conjecturer qu'à ee moment de pullulation excessive du germe suettique, il a pu se faire, entre les éléments de ee germe et les éléments similaires de germes similaires eux-mêmes (affection palustre, typhoïde, morbilleuse, etc.) — tant sont rudimentaires les lois qui règlent la reproduction de ces organes infimes! — qu'il a pu se faire, dis-je, entre tous ees germes, dont le bereeau est le sol, le sol dans ses couches superficielles, une sorte dc dégénérescence par influence réciproque, d'*hybridation*, par suite de laquelle les germes de diverses maladies zymotiques qui auraient pu surgir ensemble, mais distincts les uns des autres, ont revêtu le caraetère propre à la suette miliaire dont les mierospores prédominaient alors, — touteommc, dans telles autres eonditions telluriques et atmosphériques, encore indéterminées, ee seront la fièvre typhoïde ou le eholéra qui marqueront de leur physionomie, absorberont en quelque sorte toutes les maladies régnantes d'un même moment (1)?

(1) Confirmation, en petit, de l'hypothèse précédente :

J'ai observé, et tout le monde l'a observé comme moi, que tant que la suette dura on suait beaucoup plus que de coutume. Les malades (très rares), autres que les épidémiés, transpiraient abondamment; il y avait parfois dans leurs cas comme de véritables complications sudorales. Les gens, qu'ils fussent au travail ou au repos, suaient plus qu'ils n'avaient jamais fait; mes voisins, les membres de ma famille, moi-même suions anormalement. Il y avait dans l'air une influence qui faisait suer. Tout le monde était comme atteint d'une suette en miniature!....

Conclusions. — Les symptômes fondamentaux sont ceux décrits partout. Ce sont : Des sueurs énormes débutant brusquement ou après quelques prodromes ; ceux-ci consistent surtout en céphalalgie, anorexie, courbature, état saburral ou bilieux ;

Une éruption miliaire (miliaire rouge, ou miliaire blanche), ou sudamina, soit séparément, soit ensemble, et alors dans les proportions les plus variables, ou bien encore une éruption de grosses papules sur un fond inflammatoire et, à la face, presque érysipélateux chez quelques-uns.

La fièvre survenait d'emblée dans quelques cas, dans quelques autres elle a pu complètement manquer, mais, en général, elle éclatait quand, sous l'influence de la phlogose vive, de la dermite causée par une éruption confluente, les sueurs se tarissaient tout à coup. — D'après cela, elle semblerait résulter de la suppression d'un émonctoire, la sueur m'ayant paru dans cette maladie suppléer toutes les autres excrétions.

— Comme symptômes secondaires, mais caractéristiques, j'indiquerai :

1° Les picotements très aigus, commençant par les doigts, qui accompagnaient l'éruption et que les malades comparaient à la piqûre, de dedans en dehors, de milliers d'aiguilles;

2° La constriction épigastrique, qui s'observa chez peut-être 170 des 172 malades que je vis et qui durait généralement du commencement à la fin de la maladie ;

3° Des battements, comme de sourdes palpitations, que les malades rapportaient au diaphragme, à l'épigastre ou aux hypochondres.

— Je considère que les sueurs, et les sueurs survenant d'emblée, que l'angoisse épigastrique, les palpitations abdominales, l'état du pouls, la congestion cutanée (et peut-être viscérale, les autopsies ont manqué pour le vérifier), que le myosis, que plusieurs autres symptômes que j'omets doivent faire penser à une paralysie vaso-motrice primitive, et que c'est sur le système du grand sympathique que se concentre tout d'abord l'effet du poison.

— Analogie d'*aspects* de plusieurs cas de cette épidémie, cas de fièvre post-éruptive à la suite de la suppression brusque des sueurs (principal émonctoire), avec certains types de l'urémie aiguë?

— Division :

1° *Cas foudroyants :* généralement de début, pas de prodromes appréciables, fièvre d'emblée et intense, montant jusqu'au-dessus de 42°, durant peu, à peine de sueurs, peu ou pas d'éruptions, convulsions ou coma, délire, vomissements porracés. Le malade meurt parfois en trente heures.

2° *Cas ordinairement graves :* quelques prodromes, sueurs, éruption et fièvre qui cède après l'éruption si celle-ci est moyenne, qui redouble au contraire si elle est confluente et que les sueurs se soient arrêtées. Fièvre alors aussi vive parfois que précédemment, hémorrhagies, adynamie, ataxie, convulsions, coma, etc., etc.

3° *Cas légers :* sueurs profuses, éruption faible, pas de fièvre. Les malades peuvent guérir sans aucun soin.

— Signes pronostics de la plus grande gravité :

Fièvre violente éclatant sans prodromes avant les sueurs;

Fièvre post-éruptive intense.

Insuccès de la révulsion par sinapismes ou ventouses scarifiées au creux de l'estomac, la constriction épigastrique n'en étant que peu ou pas du tout soulagée.

— Guérison de règle, quand le sulfate de quinine était administré avant le début de la fièvre post-éruptive.

— Convalescence extraordinairement longue et difficile et d'autant plus souvent, que le cas avait été moins sérieux.

— Les évacuants, surtout au début, étaient d'utiles adjuvants du sulfate de quinine.

— Cette maladie ne m'a pas semblé contagieuse, — elle n'a à peu près frappé que des sujets adultes et généralement des plus robustes, et les hommes atteints ont été aux femmes dans la proportion de 73 à 99 (= 172) chiffre de mon observation). La mortalité respective a été, dans la même proportion, d'un quart de plus chez les femmes : 12 hommes, 16 femmes, — pour les mêmes 172 malades.

— Le germe suettique, né du sol, est un parent, si je puis m'exprimer ainsi, peut-être un dérivé, un hybride du germe palustre. Ces deux germes sont aussi peu diffusibles l'un que l'autre.

— Dans un cas l'éruption de la suette, mais l'éruption seule, s'est transmise à un enfant par le lait maternel.

*
* *

Je ne terminerai pas cette relation sans exprimer le regret que les médecins civils, doués de moins de prestige que les confrères distingués de la marine qui sont venus donner leur concours si dévoué dans l'un des cantons de l'île, n'aient pas pu employer, chez un seul malade, ce que ceux-ci ont, paraît-il, essayé avec succès dans un cas ou deux, je veux dire les affusions froides.

Ancien élève du professeur Maurice Raynaud, dans le service duquel j'ai pu suivre les beaux résultats de cette méthode appliquée aux formes graves, hyperpyrétiques de la fièvre typhoïde et du rhumatisme cérébral, je suis persuadé, *je suis sûr* que, non plus même les affusions froides, mais les *bains froids* eussent sauvé la plupart des malades atteints de ces températures mortelles que le sulfate de quinine, arrivant souvent trop tard, était impuissant à combattre.

REVUE CRITIQUE.

L'OPÉRATION DE PORRO.

Par le Dr L.-H. Petit.

Porro. — Della amputazione utero-ovarica come complemente di taglio cesareo. (Milano, 1876.)

Imbert de la Touche. — De l'amputation utéro-ovarique comme complément de l'opération césarienne. (Thèse de doct., Paris, 1878.)

Berruti. — Contributo allo studio della istero-ovariotomia cesarea. (Giorn. internat. della sc. med., 1879, t. I, p. 940, 1099, 1275).

Pinard. — De l'opération césarienne suivie de l'amputation utero-ovarique ou opération de Porro. (Annales de gynécologie, 1879, et tirage à part.)

RADFORT (Thomas). — Observations on the cæsarian section, craniotomy and on other obstetric operations. (London, 1880, 2e édit.)
LEVY. — Ueber die Methode der Kaiserschnittes nach Porro. (Wiener Klinik, 1880, Bd VI, p. 287.)
SCHLEMMER. — Die Porro-Operation. (Stuttgart, 1880.)
RAMELLO et BRAMBILLA. — Même sujet. (Turin, 1880.)
HARRIS. — The results of the first fifty cases of cæsarian ovaro-hysterotomy. (Amer. Journ. of the med. Sciences, 1880, t. 80, p. 129.) — Le même. (Amer. Journ., of Obst., 1881, t. XIV, p. 341.)
MAYGRIER. — Etude sur l'opération de Porro. (Thèse de droit; Paris, 7 août 1880.)
SIMPSON (Alex. Russell). — Clinical lecture on a case of cæsarian hystero-oophorectomy, or Porro's operation, with remarks. (Brit. med. Journ., juin 1884, p. 910 et 956.)

L'opération de Porro consiste à enlever, après l'opération césarienne proprement dite, l'utérus et ses annexes. Cette seconde partie de l'acte opératoire a pour but principal de prévenir les accidents inhérents à l'opération césarienne : hémorrhagie incoercible (1), péritonite, phlébite utérine, etc. Elle a encore pour résultat, avantage suivant les uns, inconvénient suivant les autres, de mettre la femme à l'abri des éventualités fâcheuses d'une nouvelle grossesse, ce que ne fait pas l'opération dite césarienne.

Malgré le nom qu'elle porte, l'opération dont nous allons retracer l'histoire n'a pas été pratiquée pour la première fois par Porro, mais par Horace Storer, de Boston, en 1868. Toutefois, celui-ci ne l'avait faite que par nécessité, involontairement, pour remédier à une hémorrhagie incoercible consécutive à l'opération césarienne; et son observation, quoique publiée alors, ne fut tirée de l'oubli qu'après le retentissement obtenu par les succès de Porro. Le chirurgien de Pavie eut, en effet, le mérite d'ériger en méthode l'hystérectomie post-césarienne; il ne la pratiqua sur la femme que de propos délibéré,

(1) M. Pinard fait remarquer que l'hémorrhagie, rarement notée dans les observations anciennes, est signalée fréquemment dans les observations publiées depuis une vingtaine d'années, et tend à penser, avec Harris, que le chloroforme y est pour quelque chose.

et après avoir expérimenté sur les animaux ; c'est donc à juste titre qu'on a donné le nom de Porro à cette opération.

Ce qui conduisit à reconnaître la nécessité et la possibilité de cette opération, ce fut donc d'une part les dangers de l'opération césarienne simple, et de l'autre les heureux résultats fournis par de nombreuses gastrotomies antiseptiques, avec ou sans extirpation de l'utérus, pratiquées soit sur les animaux, soit sur des femmes gravides ou non.

Bien qu'il ne soit guère possible d'évaluer par des chiffres, faute de statistiques intégrales, les dangers de l'opération césarienne, on sait néanmoins que pendant longtemps, à Paris du moins, elle n'a donné que des insuccès aux chirurgiens les plus renommés : Baudelocque, Béclard, Moreau, Paul Dubois, Danyau, Depaul, Tarnier, etc. A Vienne, à New-York, même insuccès depuis plus d'un siècle. A Lyon, de 1841 à 1878, un seul succès a été obtenu par M. Bouchacourt (1).

D'autres statistiques sont moins lugubres : Radfort n'a trouvé que 85 morts p. 100 ; Harris n'en a même trouvé que 25 p. 100. Mais on sait ce que valent les statitisques, composées forcément de résultats incomplets fournis par les opérateurs, qui cachent volontiers leurs insuccès pour ne publier que leurs succès. On pourrait, il est vrai, faire le même reproche aux statistiques d'ovariotomie ; mais, en supposant qu'on passe sous silence les plus grands échecs, les bons résultats seront toujours en majorité.

Les expériences sur les animaux ont été pratiquées, il y a déjà un siècle, par Cavallini ; il enleva la matrice à des femelles en gestation, et les résultats qu'il obtint le conduisirent à penser que cette méthode opératoire pourrait être suivie et adoptée, comme règle générale de conduite, chez la femme. Mais bien que G.-P. Michaëlis et Kilian eussent émis l'idée que l'ablation de l'utérus, après l'opération césarienne, pourrait bien diminuer le danger pour la mère, cette proposition resta sans écho ; elle ne trouva un accueil favorable, mais tout platonique, que de la part de Stein le jeune.

(1) Debauge. (Lyon médical, 1876, p. 32.)

De nos jours, Geser (1862), Fogliata (1874), et Rein (1876), entreprirent de nouveau d'extirper la matrice à des femelles gravides, avec des résultats divers, mais encourageants pour l'hystérectomie post-césarienne.

Porro, lorsqu'il pratiqua sa première opération, ne connaissait pas le fait de Storer, mais seulement les expériences faites sur les animaux, expériences qu'il avait répétées lui-même avec succès.

Depuis 1876, les opérateurs, encouragés par l'exemple du chirurgien de Pavie, l'ont suivi avec empressement, et on peut en juger par l'accroissement rapide des cas dans chaque statistique.

En 1878, M. Imbert de la Touche comptait 8 cas; en 1879, M. Pinard en réunissait 37; M. Maygrier, en 1880, 55, réduits à 53 par Harris; Alex. Simpson, en juin 1881, 72, nombre que nous avons porté à 78, après quelques recherches, et même à 80; mais nous avons dû laisser de côté 2 cas sur lesquels nous n'avons pu nous procurer des détails suffisants. Par année, nous obtenons ainsi : en 1876, 1 cas; en 1877, 7 cas; en 1878, 15 cas; en 1879, 17 cas; en 1880, 27 cas; en 1881 (très incomplet), 13 cas; et par pays : Italie, 34; Autriche, 14; France, 8; Allemagne, 8; Belgique, 4; Etats-Unis, 4; Suisse, Pologne, Hollande, Ecosse, Turquie, Angleterre, chacun 1.

En France, M. Fochier (de Lyon), puis M. Tarnier, et enfin M. Lucas-Championnière, démontrèrent par des faits, et les auteurs précités, par leurs écrits, les avantages de l'opération de Porro.

Nous avons laissé à dessein de côté, dans notre tableau, certains cas annoncés comme opérations de Porro par leurs auteurs, mais qui s'en écartent par un point capital. L'opération de Porro, en effet, destinée à remplacer l'opération césarienne, s'applique aux cas dans lesquels l'enfant, étant à terme et vivant, ne peut sortir par les voies naturelles. On ne peut donc donner ce nom aux opérations dans lesquelles on a enlevé l'utérus : 1° lorsque l'enfant n'était pas viable, comme dans des cas de Wasseige, Kaltenbach, Werth, etc.; 2° quand le fœtus, développé dans un utérus bilobé, comme dans le cas de Salin,

y est mort, y a séjourné pendant un an, et, dans l'hypothèse d'une grossesse extra-utérine, a été enfin enlevé avec l'utérus, sans que l'opérateur s'aperçût de l'ablation de cet organe avant l'autopsie; 3° quand la matrice, s'étant rompue pendant un accouchement normal, a laissé échapper le fœtus dans l'abdomen (Harris élimine pour cette raison, de sa statistique, les deux cas de Prévôt et de Fornari, cités par Pinard, et où la mère était mourante et l'enfant déjà mort); 4° lorsque, comme dans un cas récent de Spencer Wells, le col de l'utérus étant occupé par un épithélioma, on enleva entièrement l'organe au huitième mois de la grossesse; le bassin était normal, et rien ne dit que l'accouchement n'aurait pas pu se faire par les voies naturelles ; c'est, comme Spencer Wells lui-même l'a pensé, une combinaison de l'opération de Porro avec celle de Freund ; dans ce cas, l'enfant ne survécut que quelques minutes, mais la mère guérit; 5° lorsque, après une grossesse normale, le bassin et l'utérus étant normaux, on intervient au huitième mois, après avoir diagnostiqué une grossesse tubo-ovarienne. Tel est le fait de Warren, de Sydney. L'opérée mourut de péritonite. (*Brit. med. Journ.*, 27 août 1881, p. 370.)

Indications de l'opération. — M. Pinard pense que l'opération césarienne, suivie de l'amputation utéro-ovarique, doit être pratiquée :

1° Quand le bassin ne permet pas de pratiquer l'embryotomie, c'est-à-dire quand le rétrécissement est tel que les instruments ne peuvent passer. Il faut alors intervenir, que l'enfant soit vivant ou mort.

2° Quand le bassin permet de pratiquer l'embryotomie, mais mesure moins de 7 centimètres. Dans ces circonstances, deux cas peuvent se présenter : ou l'enfant est mort, ou il est vivant.

Si l'enfant est mort, les résultats des statistiques connues étant en faveur de l'embryotomie, on devra préférer celle-ci à l'opération de Porro, d'autant plus que les organes de la maternité restant, on pourra réserver leur ablation pour une grossesse ultérieure avec enfant vivant à terme. « Cette manière de voir, dit M. Pinard, pourra être discutée pour les bassins

de 4 à 5 centimètres, mais nous la croyons rationnelle pour les bassins de 5 à 7 centimètres. »

M. Pinard pense que, de toute manière, il faudrait intervenir dans l'ostéomalacie, parce que, la grossesse ayant une influence fâcheuse sur la marche de cette maladie, en supprimant toute grossesse future, on placerait la femme dans de meilleures conditions pour l'avenir. Cette manière de voir est justifiée par Alex. R. Simpson, qui cite parmi les femmes ayant survécu à l'opération de Porro, un ou deux cas qui ont nettement guéri de l'ostéomalacie.

Si l'enfant est vivant, il est permis d'hésiter entre l'opération de Porro et l'embryotomie, car il y a peu de différence dans les résultats fournis par les deux opérations au point de vue des chances de survie pour la mère.

Toutefois, M. Pinard fait remarquer qu'on ne connaît pas exactement le degré exact du rétrécissement et de la conformation de la filière pelvienne, etc., et que le rétrécissement, bien que dominant la scène, n'est pas le seul facteur qui puisse faire varier les chances de succès et d'insuccès. Avec l'opération de Porro, au contraire, quels que soient le degré de rétrécissement et l'attitude du fœtus, l'opération reste la même, le manuel opératoire ne varie point, et le traumatisme voulu est limité, pour ainsi dire, au gré de l'opérateur; le terrain seul sur lequel on opère peut influencer, et, s'il ne peut toujours être préparé, amélioré, il peut au moins être toujours connu.

3° Le bassin a 7 centimètres et plus. « Dans ces cas, dit M. Pinard, l'opération de Porro doit être rejetée, que l'enfant soit mort, ou qu'il soit vivant. » En effet, dans un bassin offrant ces dimensions, l'embryotomie fait courir à la femme des dangers bien moindres que dans les rétrécissements extrêmes. Si l'on opère à temps et bien, la femme étant placée dans un milieu sain, la guérison doit être la règle.

On peut et on doit, dans ces bassins, pratiquer l'accouchement prématuré, avec l'espoir légitime d'obtenir des enfants viables.

TABLEAU DES OPÉRATIONS DE PORRO PRATIQUÉES JUSQU'EN 1881.

NUMÉROS.	DATE.		OPÉRATEUR.	PAYS.	INDICATION.	RÉSULTAT pour la mère. Vivante.	RÉSULTAT pour la mère. Morte.	CAUSE de mort.	RÉSULTAT pour l'enfant. Vivant.	RÉSULTAT pour l'enfant. Mort.
						35	48		62	14
1	21 juillet..	1869	Storer	Boston	Fibr. utér.	»	1	Shoch	»	1
2	21 mai	1876	Porro	Pavie	Rachitisme	1	»	....	1	»
3	3 janvier.	1877	Inzani	Parme	Ostéosarcome.	»	1	Péritonite	1	»
4	28 mars...	»	Hegar	Fribourg	Rachitisme	»	1	Id.	1	»
5	25 avril ...	»	Previtali	Bergame	id,	»	1	Mourante	»	1
6	27 juin ...	»	Spæth	Vienne	Ostéomalacie	1	»	....	1	»
7	3 sept....	»	Id.	Id.	Id.	»	1	Péritonite	1	»
8	9 sept....	»	C. Braun	Id.	Id.	»	1	Id.	1	»
9	16 décemb.	»	Chiara	Milan	Rachitisme	»	1	Choc	1	»
10	4 février.	1878	Müller	Berne	Ostéomalacie	1	»	....	»	1
11	14 avril...	»	Franzolini	Udine	Dyspnée	»	1	Œdème pulm.	1	»
12	14 avril ...	»	Wasseige	Liège	Rachitisme.	»	1	Hémorrhagie.	1	»
13	10 mai	»	C. Braun	Vienne	Id.	1	»	....	1	»
14	22 mai	»	Chiara	Milan	Id.	»	1	Péritonite	1	»
15	28 mai	»	Tibone	Turin	Id.	»	1	Id.	1	»
16	14 juin	»	Litzmann	Kiel	Id.	»	1	Id.	1	»
17	9 juillet..	»	Breisky	Prague	Id.	1	»	....	1	»
18	3 août....	»	Wasseige	Liège	Id.	»	1	Péritonite	1	»
19	23 août....	»	Perolio	Brescia	Id.	1	»	....	1	»
20	16 sept....	»	Riedinger	Brünn	Id.	1	»	....	1	»
21	7 octobre.	»	Fehling	Stuttgart	Id.	»	1	Péritonite	1	0
22	19 octobre.	»	Chiara	Milan	Ostéomalacie	1	»	....	1	»
23	13 décemb.	»	G. Braun	Vienne	Rachitisme	«	1	Péritonite	1	»
24	30 décemb.	»	Previtali	Bergame	....	»	1	....	»	1
25	17 janvier.	1879	Tibone	Turin	Rachitisme	1	»	....	1	»
26	2 février..	»	Fochier	Lyon	Id.	1	»	....	1	»
27	11 février.	»	Coggi	Crémone	Id.	»	1	Péritonite	1	»
28	24 février.	»	Tarnier	Paris	Fibr. utérin	»	1	Septicémie	»	1
29	1er mars ...	»	Tibono	Turin	Rachitisme	»	1	Péritonite	1	»
30	20 mars ...	»	Tarnier	Paris	Id.	1	»	....	1	»
31	20 mars...	»	Peyretti	Turin	Id.	»	1	Tétanos	1	»
32	1er avril...	»	C. Braun	Vienne	Id.	1	»	....	1	»
33	3 mai	»	Previtali	Bergame	....	»	1	....	»	1
34	16 mai	»	Berruti	Turin	Rachitisme	1	»	....	1	»
35	25 mai	»	C. Braun	Vienne	Id.	»	1	Péritonite	1	»
36	19 juin....	»	Mangiagalli	Milan	Id.	1	»	....	1	»
37	20 juin....	»	C. Braun	Vienne	Id.	1	»	....	1	»
38	28 août....	»	Chiara	Milan	Id.	1	»	....	1	»
39	19 nov.....	»	L. Championnière.	Paris	Id.	1	»	....	1	»
40	3 décemb.	»	Id.	Id.	Id.	»	1	Péritonite	1	»
41	30 décemb.	»	Id.	Id.	Id.	1	»	....	1	»
42	2 janvier.	1880	Hausner	Brême	Id.	»	1	Hémorrhagie.	»	1
43	9 janvier.	»	Previtali	Bergame	....	»	1	....	»	1
44	17 janvier.	»	L. Championnière.	Paris	Rachitisme	»	1	....	1	»
45	.. février.	»	Valtorta	Venise	....	»	1	....	»	1
46	17 février.	»	Chiarleoni	Milan	Rachitisme	»	1	....	»	1
47	25 février.	»	Mangiagalli	Id.	Id.	1	»	....	1	»
48	7 mars ...	»	G. Braun	Vienne	Bas. infantile.	1	»	....	1	»
49	.. mars ...	»	Cuzzi	Modène	Rachitisme	»	1	Péritonite	1	»
50	20 mars ...	»	Hubert	Louvain	Id.	»	1	Hémorrhagie.	1	»
51	21 mars ...	»	Veit	Bonn	Ostéomalacie	»	1	Périt septiq.	1	»
52	5 avril ...	»	Taylor	New-York	Rachitisme	»	1	Thrombose	1	»
53	28 mai	»	C. Braun	Vienne	Id.	1	»	....	1	»
54	1er juin....	»	Omboni	Crémone	....	«	1	Péritonite	1	»
55	13 juin....	»	Tarnier	Paris	Ostéomalacie	1	»	....	1	»
56	24 juin....	»	Peruzzi	Lugo	Rachitisme	1	»	....	1	»
57	3 juillet..	»	Ramello	Turin	Id.	1	»	....	1	»
58	4 juillet..	»	Oppenheimer	Wurzbourg	Id.	1	»	....	1	»
59	31 juillet..	»	Zweifel	Erlangen	Fibr. utérins.	»	1	Septicémie	1	»

NUMÉROS.	DATE.		OPÉRATEUR.	PAYS.	INDICATION.	RÉSULTAT pour la mère. Vivante	RÉSULTAT pour la mère. Morte.	CAUSE de mort.	RÉSULTAT pour l'enfant. Vivant.	RÉSULTAT pour l'enfant. Mort.
60	17 août....	»	Agnew...........	Philadelphie ...	Fibr. utérins..	»	1	....	»	1
61	....	»	Dallas...........	Constantinople.	....	1	»	....	?	»
62	....	»	Pasquali	Rome...........	....	»	1	....	?	»
63	12 sept....	»	Richardson........	Philadelphie....	Rachitisme....	1	»	....	1	»
64	18 sept....	»	Veit.......... ..	Bonn...........	Id.........	1	»	....	1	»
65	12 octobre.	»	Fiki..............	Varsovie.......	....	»	1	....	1	»
66	3 décemb.	»	Tibone	Turin	Ostéomalacie..	»	1	Péritonite....	»	1
67	15 décemb.	»	C. Braun..........	Vienne.........	Rachitisme....	1	»	....	1	»
68	....	»	Halbertsma........	Utrecht	Rupture utér..	1	»	....	1	»
69	21 janvier.	1881	Parona............	Novare.........	Rachitisme....	»	1	Tétanos	»	1
70	....	»	Kreuzman.........	Erlangen.......	Id.	»	1	Péritonite ...	»	1
71	... .	»	Breisky	Prague.........	Id.	1	»	....	1	»
72	21 février.	»	Simpson.....	Edimbourg.....	Id.	»	1	Péritonite....	»	1
73	1er avril...	»	Olivieri	Naples	Id.	»	1	....	1	»
74	22 juin....	»	Nicolini...........	Pavie..........	Id.	1	»	....	1	»
75	22 octobre.	»	Chiara	Milan	Id.	1	»	....	1	»
76	....	»	Calderini..........	Parme	?	»	1	....	?	»
77	.. octobre.	»	Negri	Milan	Ostéomalacie..	1	»	....	1	»
78	10 décemb.	»	Grigg	Londres.......	Rachitisme....	»	1	Shock.......	1	»

Ce ne serait que dans les cas où le bassin mesurant 7 centimètres exactement, ou après plusieurs accouchements prématurés n'ayant pas permis la naissance d'un enfant vivant, que l'accoucheur se trouverait peut-être autorisé à laisser une nouvelle grossesse arriver à terme et à pratiquer l'amputation utéro-ovarique.

Ceci dit pour les rétrécissements du bassin, voyons ce qui se passe dans les cas où la filière pelvienne est obstruée par des tumeurs de voisinage. Ici l'indication est simple. « Quand la tumeur, dit M. Pinard, est reconnue d'une façon bien certaine de nature maligne, comme dans le cancer de l'utérus, quand de plus le fœtus est viable et vivant, on doit entreprendre l'opération qui donne le plus de chances de succès pour l'enfant. »

Jusqu'alors, sauf le cas de Spencer Wells, l'opération de Porro n'a pas été pratiquée pour cancer de l'utérus. Dans un cas d'ostéo-sarcome du bassin, l'opération a été suivie de mort pour la mère et l'enfant. Mais on ne peut baser une règle sur un seul cas.

On peut assimiler aux tumeurs malignes les tumeurs fibreuses de l'utérus; car on sait combien sont déplorables les résultats fournis par l'opération césarienne simple, chez des femmes ayant des tumeurs fibreuses remplissant l'excavation, ainsi que l'a démontré un travail intéressant du Dr Cazin (de Boulogne) (1).

Les autres causes qui ont nécessité l'opération de Porro sont: l'arrêt de développement du bassin (nanisme, bassin infantile), un rétrécissement du vagin (Litzmann, de Kiel), d'après Simpson; mais ce cas est indiqué, avec raison, comme bassin rachitique par Pinard et Maygrier; un cas de rupture partielle de l'utérus (Halbertsma, d'Utrecht), avec succès pour la mère et l'enfant.

Nous avons vu que, dans deux cas de rupture considérable de l'utérus, on avait pratiqué sans succès l'ouverture de la cavité abdominale, pour retirer le fœtus, et qu'ensuite on avait enlevé l'utérus et les ovaires. Halbertsma a été plus heureux, et son succès vient à l'appui de l'idée d'Alessandrini, qui dans un cas pensait que l'opération utéro-ovarique était indiquée. Jacques Jolly, dans sa thèse de doctorat (2), avait déjà démontré que l'ouverture et le nettoyage de la cavité abdominale avaient donné de meilleurs résultats que l'expectation. A plus forte raison doit-on penser que l'ablation de l'organe rompu, faite avec toutes les précautions antiseptiques, donnera des résultats meilleurs encore (3).

L'opération étant résolue, à quelle époque doit-on la pratiquer?

Dans certains cas, comme Alex. Simpson le remarque justement, l'opérateur n'a pas le choix. Il arrive auprès d'une malade qui est déjà en travail, et il voit alors que la femme n'a de chances de salut que dans la gastrotomie. Dans ces cas, plus

(1) De l'opération césarienne en cas de tumeurs fibreuses remplaçant l'excavation. (Communication à l'Académie de médecine, 11 mai 1875.)

(2) Paris, 1871.

(3) D'après une note de la thèse de Maygrier (p. 56). Schrœder aurait pratiqué quatre fois l'opération de Porro dans ces conditions, mais sans succès dans aucun cas.

tôt l'opération est pratiquée, plus ces chances sont nombreuses. Car la loi établie par sir James Simpson (1), que la mortalité de la parturition, pour la mère et l'enfant, s'accroît en raison directe de la durée du travail, a été surabondamment démontrée par les statistiques de Kayser et autres. Maygrier a insisté, avec raison, sur ce point.

Lorsque l'opérateur est prévenu et qu'il peut choisir son temps, il vaut mieux intervenir dès le début du travail, et même un peu avant le moment présumé de l'accouchement, comme Veit l'a fait dans un cas. Cette opinion a été partagée par Braxton Hicks, Barnes, etc., pour l'opération césarienne ; mais, pour cette dernière, on pouvait craindre qu'en incisant l'utérus avant le commencement du travail, on ne provoquât une hémorrhagie, par suite de l'inaction de l'organe. Cette crainte cesse d'exister avec l'opération de Porro, puisque celle-ci a été imaginée précisément pour y remédier.

Alex. Simpson reconnaît à cette manière de procéder trois avantages :

1° On est moins exposé à blesser la vessie. En effet, si on examine les planches de Braune représentant des coupes, obtenues après congélation, de femmes à une période avancée de la grossesse, et dans le cours du travail, on voit que chez la première, non parturiente, la vessie est encore renfermée dans le petit bassin, tandis que chez la seconde, pendant le travail, la vessie s'élève au-dessus de la symphyse pubienne, et devient abdominale.

2° On évite la difficulté, que plusieurs opérateurs ont éprouvée, d'extraire l'enfant, par suite de la contraction de l'utérus autour de son cou.

3° L'utérus n'est pas dans cet état d'hyperhémie que possède tout organe en pleine activité fonctionnelle, et de toute façon l'hémorrhagie qui accompagnera sa section sera moindre.

Manuel opératoire. — Les soins préliminaires concernant la femme, les aides, les instruments, sont les mêmes que pour l'ovariotomie et l'hystérotomie ; nous n'avons pas à y insister.

(1) Selected obstetrical Works, p. 412.

Nous dirons seulement qu'ici, plus peut-être que dans toute gastrotomie, les précautions antiseptiques doivent être observées aussi rigoureusement que possible.

L'incision de la paroi abdominale se fait sur la ligne médiane, comme dans l'ovariotomie, et en suivant les mêmes préceptes pour l'hémostase. Sa longeur a été déterminée, en quelque sorte mathématiquement, par les recherches de Budin. *A priori*, l'incision doit être en rapport avec le volume de la tête du fœtus à terme. M. Budin, ayant observé que la circonférence sous-occipito-frontale était en moyenne de 33 centimètres, en a conclu que l'incision nécessaire pour que les lèvres de la plaie, en s'écartant, puissent permettre à la tête du fœtus de passer, devait être de 16 à 17 centimètres.

Certains opérateurs, voulant au contraire n'extraire le fœtus de la matrice qu'après avoir attiré celle-ci hors de l'abdomen, pratiquent une incision beaucoup plus longue. C'est le procédé désigné sous le nom de procédé de Müller (de Berne).

Dans le premier procédé, qui est celui de Porro et de la plupart des chirurgiens, on commence habituellement l'incision à trois travers de doigt au-dessus du pubis, et on la continue au-dessus de l'ombilic en le contournant à droite et à gauche. M. Lucas-Championnière pense qu'il y aurait avantage à faire l'incision plus élevée, de telle façon, par exemple, que l'ombilic corresponde en son milieu. Il se propose ainsi d'ouvrir l'utérus plus près de son fond, et comme il n'est pas nécessaire alors d'exciser tout l'organe, on peut avoir un pédicule plus long et moins exposé à être tiraillé.

Dans ce procédé, on incise immédiatement l'utérus, après l'avoir mis en rapport avec les lèvres de la plaie. Dans celui de Müller, on passe d'abord autour du col de l'utérus une corde ou l'anse d'un serre-nœud, ou, comme Litzmann et Fehling l'ont fait, on applique la bande d'Esmarch sur l'utérus, de façon à interrompre la circulation avant d'inciser. Cette modification du procédé primitif a pour but de diminuer le risque de laisser pénétrer le sang ou les liquides de l'utérus dans la cavité abdominale; mais elle n'est pas à l'abri de tout reproche.

Du côté de la mère, on augmente le danger inhérent à l'opé-

ration en faisant une plus large plaie, en exposant plus largement à l'air la cavité péritonéale, en s'exposant davantage à l'issue et à la blessure des anses intestinales. Pour remédier à ces inconvénients, on a quelquefois posé des points de suture à l'angle supérieur de la plaie, après la sortie de l'utérus et avant de l'ouvrir.

Même lorsqu'on eut fait une incision pariétale assez grande, on eut quelque difficulté à faire sortir l'utérus de l'abdomen, et alors les bords de la plaie ont été plus ou moins contus; ou bien on a diminué le volume de l'organe par l'évacuation du liquide amniotique. Ces manœuvres ne sont pas sans danger pour le fœtus; car la circulation placentaire est troublée par la constriction du col de la matrice, et peut provoquer une asphyxie temporaire, et peut-être des tentatives de respiration intra-utérine. Il est probable qu'il s'est passé quelque chose d'analogue dansle cas de Richardson, où l'enfant paraissait comme mort au moment de son extraction.

Le seul cas où le procédé de Müller serait applicable, c'est lorsque les eaux ont été évacuées, que le fœtus est mort, et que l'utérus renferme probablement des substances en décomposition. Dans tous les autres cas, il faut faire une incision petite.

L'incision de l'utérus se fait lorsque cet organe est ramené sur la ligne médiane, de façon que le diamètre longitudinal de sa face antérieure corresponde au grand diamètre de l'incision cutanée. Deux aides appuient alors fortement les lèvres de l'incision sur l'utérus, pour éviter tout écoulement de sang dans la cavité péritonéale au moment de l'ouverture de cet organe. Puis on incise sur la face antérieure de l'utérus, à moins que, comme Tarnier, on ne préfère, après avoir fait une petite incision dans le tissu utérin, le déchirer avec les doigts, pour parer un peu à la perte du sang.

L'hémorrhagie est en effet quelquefois effrayante, et il est bon d'en être prévenu, pour conserver son sang-froid, surtout lorsqu'on tombe sur le placenta.

On procède alors immédiatement à l'extraction de l'enfant. L'utérus étant ouvert, on rompt les membranes avec les mains, et on va à la recherche des pieds du fœtus, qu'on attire au-de-

hors. Mais peut-être serait-il préférable de faire sortir d'abord la tête, pour éviter que la boutonnière utérine se contracte sur le cou de l'enfant à la fin de son extraction.

La plupart des opérateurs, à l'exemple de Porro, détachent ensuite le placenta et tes membranes, et les retirent hors de l'utérus. « C'est là, dit Alex. Simpson, une perte de temps précieux; car il n'est pas nécessaire de s'occuper alors du placenta. L'utérus est assez diminué de volume par la sortie du fœtus, et la chose pressée est de procéder alors à l'excision de la matrice et à la formation du pédicule, ce qui est le meilleur moyen de mettre fin à l'hémorrhagie.

Amputation utéro-ovariqne et formation du pédicule. — L'utérus étant attiré avec des pinces hors de la cavité abdominale, un aide le saisit fortement avec les deux mains, aussi près que possible du col, et le maintient jusqu'à ce que la ligature soit posée. Celle-ci se place de deux manières : ou bien on traverse l'utérus, à l'union du corps et du col, avec un trocart, on retire le poinçon, et on fait passer sous la canule un double fil métallique, dont une anse est serrée à droite et l'autre à gauche; ou bien on traverse l'utérus, au même point, par deux broches en acier placées en croix, puis on place un fil autour du col, au-dessous des deux branches. Avant de serrer le fil, il faut bien s'assurer que les trompes et les ovaires sont situés au-dessus de lui. On serre le fil avec un constricteur Cintrat, en allant très lentement, pour éviter de le casser. On excise ensuite, avec un bistouri, tous les tissus restés au-dessus de la ligature.

Puis on procède à la toilette du péritoine, comme dans l'ovariotomie; on fixe le pédicule à l'angle inférieur de la plaie, et on procède à la suture de la paroi abdominale.

On a proposé de laisser le pédicule dans l'abdomen, et Welponer, Schröder, Hégar, ont défendu cette pratique. Litzmann est, croyons-nous, le seul qui l'ait exécutéejusqu'alors, avec un insuccès complet d'ailleurs.

L'opération terminée, on procède au pansement et à la toilette de la femme comme dans l'ovariotomie.

Jusqu'alors on n'a pas noté d'écoulement sanguin par le moi-

gnon à l'époque des règles, comme on l'observe maintes fois après l'ovariotomie et l'hystérectomie. Quant à la lactation, on a remarqué qu'elle s'établit, après l'opération de Porro, comme chez les nouvelles accouchées.

Résultats de l'opération. — Le tableau ci-joint nous montre que les 78 opérations ont donné, pour la mère, 35 guérisons et 43 morts; nous n'avons pas de renseignements sur les deux autres. Les causes qui ont motivé l'intervention ne sont pas indiquées dans tous les cas; nous les trouvons seulement dans 68 cas, avec les résultats suivants pour la mère et l'enfant. (Tableau de Simpson augmenté et corrigé.)

		Mère.		Enfant.	
		viv.	morte.	viv.	mort.
Rachitisme	52	26	26	44	7
Ostéomalacie	9	5	4	7	2
Bassin infantile	1	1	»	1	0
Ostéo-sarcome	1	»	1	»	1
Fibromes utérins	4	»	4	1	3
Rupture partielle de l'utérus	1	1	»	1	»

Si nous considérons les résultats généraux, nous voyons que le chiffre de la mortalité, pour 100, a diminué un peu depuis la statistique de Maygrier, qui, sur 53 cas, a constaté 22 guérisons et 31 morts; la mortalité de Maygrier était de 58,49, la nôtre est de 55,10, celle de Simpson était de 58,3, presque celle de Maygrier.

La mortalité, considérée dans chaque ordre de causes qui ont nécessité l'opération, nous fait voir que, pour le rachitisme, il y a autant de succès que d'insuccès: 26 dans chaque catégorie; pour l'ostéomalacie, on eut 5 succès et 4 morts; dans un cas de bassin infantile, et dans un autre de rupture partielle de l'utérus, on opéra avec succès; un cas d'opération pour ostéo-sarcome, et 4 cas pour fibromes utérins, furent suivis de mort.

Cette terminaison a été déterminée par divers accidents. En première ligne on place la péritonite, qui est survenue dans 20 cas.

On a attribué cette complication à divers incidents opéra-

toires : contusion des bords de la plaie, tiraillement du pédicule, manœuvres prolongées pour faire rentrer les intestins dans le ventre, hémorrhagie secondaire par le pédicule. Sans nier l'importance de ces complications, et surtout de la dernière, il nous semble qu'on l'a toutefois exagérée pour l'ovaro-hystérotomie; car elles surviennent également dans les autres gastrotomies, pour ablation de tumeurs abdominales, et elles sont loin d'amener aussi souvent l'issue fatale.

On n'a pas, d'après nous, tenu assez compte de l'état général de l'opérée; on a bien fait remarquer que celles de Hégar, de Spâth, de Cuzzi, étaient atteintes d'une néphrite avancée; mais on ne s'est pas rappelé la gravité des opérations chez les femmes enceintes, gravité sur laquelle les travaux d'Eug. Petit, Cornillon, Verneuil, etc., ont attiré l'attention.

Sans doute toutes les femmes enceintes que l'on opère ne meurent pas et ne sont pas prises d'accidents, mais cette bénignité nous paraît démontrer bien moins le mal fondé des craintes relatives à l'influence de la grossesse sur le traumatisme, que l'heureuse influence de la méthode antiseptique sur le résultats des opérations chez les gravidiques. Dans cet état général comme dans les autres, les opérées ont bénéficié des excellentes modifications apportées dans les pansements; mais si la gravité du pronostic opératoire a diminué chez les diathésiques, il n'en reste pas moins un certain nombre de cas dans lesquels la mort survient par suite de complications traumatiques déterminées par l'état constitutionnel, plus mauvais chez les unes que chez les autres. Tels sont la plupart des péritonites signalées à la suite de l'opération de Porro.

Le choc signalé dans 3 cas, et la septicémie dans 2, nous paraissent susceptibles des mêmes remarques.

La mort est survenue aussi dans 3 cas par suite d'hémorrhagie. Dans un cas de Wasseige, la chaîne de l'écraseur coupa le muscle utérin, et il s'ensuivit une hémorrhagie abondante que cet opérateur put maîtriser; mais l'hémostase ne fut pas permanente, et l'opérée mourut le troisième jour. En présence de cet accident, M. Wasseige imagina un nouveau

constricteur dans lequel l'anse comprimante est un ruban d'acier fort mince, large de 1 centimètre et long de 50 centimètres.

Dans un cas, Hausner employa le procédé de Müller en se servant du constricteur de Maisonneuve garni d'un fil de cuivre ; ce fil cassa et il en résulta une hémorrhagie grave dont la femme mourut au troisième jour.

Le troisième cas est celui de Hubert, de Louvain.

Les opérées de Peyretti (n° 31) et de Parona (n° 69) ont succombé au tétanos.

Celle de Taylor alla bien jusqu'au dix-septième jour après l'opération ; alors elle fut prise de *phlegmatia alba dolens* simple, puis double, et s'étant levée contre l'avis du médecin, mourut en 3 heures 1/2 d'embolie cardiaque.

Dans un cas de Prévitali (n° 5) la malade était mourante quand on l'amena à l'hopital. Dans celui de Franzolini (n° 11) la femme, atteinte d'anasarque, était également mourante lorsqu'on l'opéra.

Il faut donc reconnaître que, dans un certain nombre de cas qui assombrissent d'autant la statistique, la mort de la mère était prévue lorsqu'on opéra, et que l'intervention n'eut lieu que dans l'espoir de sauver l'enfant; il serait donc de toute justice de ne pas tenir un trop grand compte de ces cas mauvais, ou du moins de leur réserver, dans les statistiques, une colonne à part sous le titre de : *cas désespérés.*

Il nous reste à dire quelques mots au sujet des résultats comparés de l'opération de Porro et des autres opérations qu'elle est appelée à remplacer.

Au point de vue de la survie de la mère, la cote de mortalité actuelle de l'opération de Porro est, comme nous l'avons vu, de 55,10 p. 100.

L'opération césarienne donne à peu près 95 p. 100 de morts. La céphalotripsie à 6 centimètres et au dessous, une mortalité pour la mère de 45,16 p. 100. La statistique semble donc donner un léger avantage à la céphalotripsie sur l'opération de Porro. « Mais, dit Maygrier, cet avantage ne nous semble pas suffire pour compenser celui d'avoir toujours un enfant vivant à

l'aide d'une opération qui tend à se perfectionner de plus en plus chaque jour. »

On peut en dire autant de l'accouchement prématuré artificiel à 7 cent. et au-dessous, qui donne 32,35 p. 100 de mortalité, pour la mère, et 88,23 p. 100 pour l'enfant.

Quant aux enfants, théoriquement, tous doivent être vivants dans l'opération de Porro; mais quelques-uns étaient morts avant l'opération, et d'autres moururent peu de temps après, par diverses causes; toutefois, le chiffre de la mortalité est peu élevé, puisqu'il n'est en tout que de 14 sur 76.

Nous ne pouvons que signaler ici la gastro-élytrotomie, due à Ritgen et à Baudelocque, et qui, abandonnée depuis eux, a été reprise récemment par Gaillard Thomas et Skene, avec quelque succès. Mais elle ne paraît pas appelée à détrôner l'opération de Porro.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL LARIBOISIÈRE, service de M. le Professeur Duplay.

UN CAS DE PUSTULE MALIGNE TRAITÉ PAR LES INJECTIONS DE TEINTURE D'IODE (1). — Le nommé Bobe (Jules), âgé de 30 ans, garçon boucher aux abattoirs de la Villette, entre à la salle Saint-Ferdinand le 12 décembre 1881. Il est atteint d'une pustule maligne contractée dans les conditions suivantes:

Le vendredi 9 décembre, vers 7 heures du matin, il était occupé à dépouiller un mouton lorsqu'il se sentit piqué au pli du coude droit. Une épine de chardon provenant de la peau de ce mouton venait de s'enfoncer à une profondeur d'au moins un demi-centimètre dans le tissu cellulaire de cette région au milieu même du pli du coude. Il n'y eut pas la moindre trace d'hémorrhagie et le malade la retira presque aussitôt. Il continua à travailler sans s'en préoccuper lorsque, environ trois heures après il éprouva, au niveau de cette piqûre une démangeaison assez vive mais non douloureuse. Il existait en effet en ce point une plaque rouge, large comme une pièce d'un

(1) Observation recueillie par M. E. de Larabrie, interne du service.

franc. Il continua cependant son travail, la démangeaison persistant et devenant de plus en plus intense. Plus tard, dans la soirée, il s'aperçut qu'il s'était formé au centre de la rougeur un *petit bouton* d'une couleur noirâtre, en même temps que la coloration du tégument prenait une extension considérable, s'allongeant dans le sens transversal du pli du coude, et que le gonflement qui commençait également à se manifester gagnait la région antérieure du bras.

Il rentra se coucher de bonne heure. Mais, dans la nuit, il fut réveillé par une fièvre intense, avec céphalalgie et agitation continuelle (rêvasseries, cauchemars, etc.). Il s'aperçut que son bras s'alourdissait et continuait à gonfler. L'insomnie fut presque complète cette première nuit.

Le lendemain 10 décembre, l'état général continua d'être sérieux. Quant à l'état local, il s'était également aggravé, le gonflement était arrivé à l'aisselle. Au niveau de la piqûre le derme était excorié, la vésicule avait dû se rompre et la peau, à ce niveau, présentait déjà une teinte bleu noirâtre. Dans la nuit, même état avec un peu de délire.

Le surlendemain, 11 décembre, la fièvre persistait, il y avait en outre de l'oppression. Au pourtour de la petite plaque gangréneuse en formation s'étaient développées des vésicules en grand nombre. Après une très mauvaise nuit, il se décida à entrer à l'hôpital le 12, trois jours après sa piqûre, deux jours et demi après le commencement de l'état général.

Examiné presque aussitôt, on constate que le bras droit est très tuméfié, de consistance un peu œdémateuse, surtout à sa partie interne. La peau est assez tendue et d'une coloration d'un rouge vif. L'aisselle est douloureuse; plusieurs ganglions sont pris. Le gonflement a même dépassé les limites de l'aisselle et s'étend sur une assez grande partie de la paroi latérale du tronc. L'avant-bras est également tuméfié, ainsi que la main, à un degré moindre toutefois que la partie supérieure du membre.

Au niveau du pli du coude existe une petite plaque gangréneuse large de 1 centimètre environ; elle est allongée dans le sens du pli, parfaitement insensible et d'un gris noirâtre; elle semble superficielle. Tout autour de celle-ci existe un groupe de vésicules nombreuses dont quelques-unes même se sont déjà rompues. L'étendue de cette zone vésiculaire à un diamètre de 5 à 6 centimètres. Entre les vésicules, la peau est également très rouge sans teinte noirâtre.

En même temps, le malade est oppressé, se plaint de douleurs de

tête violentes; il est constipé depuis trois jours; le pouls est fréquent, la température de 38°7.

M. Duplay fait, séance tenante, sur les limites de la zone vésiculaire, trois injections de teinture d'iode pure avec la seringue de Pravaz. Ces piqûres sont faites dans le tissu cellulaire sous-cutané et un peu obliquement, de façon à converger vers le centre des lésions. En même temps, on applique un pansement de charpie imbibée de teinture d'iode pure sur le pli du coude et on prescrit des toniques.

Dans la journée, on examine au microscope le liquide des vésicules; il ne contient pas de bactéridies. L'examen du sang pris à la main du côté malade donne également un résultat négatif. Il existe dans l'urine une légère quantité d'albumine rétractile

Le soir, la température est montée à 39°5, l'oppression est plus considérable, on prescrit une potion iodo-iodurée contenant 1 gramme de teinture d'iode et 25 centigrammes d'iodure de potassium.

Le lendemain, 13 décembre, l'état du malade est très notablement modifié. La fièvre est tombée, la température de 37°2. Il raconte qu'il a dormi une partie de la nuit; l'oppression a disparu; le pouls est normal. Le bras est toujours très gonflé, plus douloureux même que la veille. En enlevant le pansement, on constate que les vésicules se sont toutes affaissées. En examinant la peau de très près, on voit qu'au niveau de la zone des vésicules; et même à 2 ou 3 centimètres au pourtour de celles-ci, elle présente une coloration d'un blanc verdâtre. Dans toute cette étendue, elle est insensible à une piqûre d'épingle qu'on peut même enfoncer sans déterminer de douleur jusqu'à la couche musculaire dans la partie centrale de la zone qui se modifie. Il est donc évident qu'il se forme là une assez vaste plaque de gangrène sèche, large comme la paume de la main et d'une profondeur telle que, dans une grande partie, non seulement la peau, mais encore le tissu cellulaire sous-cutané sont frappés de mortification. — On fait un pansement phéniqué, on continue l'administration de la potion iodo-iodurée.

Le lendemain la fièvre n'a pas reparu; l'appétit est revenu; disparition de l'albumine. Le gonflement du bras et de l'aisselle commence à diminuer ainsi que du côté de l'avant-bras et de la main. Au pli du coude, l'eschare prend une teinte de plus en plus foncée.

Les jours suivants, l'état des parties avoisinantes continue à s'améliorer. Quant à l'eschare, elle ne tarde pas à présenter un vaste cercle d'élimination et peu à peu elle se détache, laissant à sa

place une plaie granuleuse, profonde, mais qui tend à se cicatriser franchement. L'état du malade est, du reste, satisfaisant, l'eschare est tombée trois semaines après le début de la pustule, et la plaie marche maintenant vers la cicatrisation.

Deux points ont attiré notre attention dans l'histoire de ce malade. Le premier a trait aux effets du traitement interne. Nous étions, en effet, en face d'un homme qui, à son entrée dans le service, présentait un état général très sérieux qui nous a engagé à ajouter à la médication iodée externe un traitement interne également iodé. Dès le début de l'administration de ce dernier, la fièvre tombait avec tout le cortège des phénomènes graves et l'état du malade se résumait dès lors à un mal purement local.

Le second point qui devait appeler notre attention était la formation de cette vaste eschare. On pouvait se demander si les injections de teinture d'iode pure n'avaient pas été la cause de cette gangrène, ce qui, dans le cas particulier, ne démontrerait nullement l'avantage de l'iode sur le fer rouge. Mais, outre qu'il est possible, rarement, il est vrai, de voir la pustule maligne présenter des mortifications aussi étendues, il nous semblerait plus rationnel de rattacher l'origine de cette eschare à la menace de phlegmon que présentait le malade à son entrée dans le service.

Le traitement iodé paraît donc mériter toute la confiance des chirurgiens pour combattre les maladies charbonneuses. Davaine qui, depuis 1850, a eu le mérite de communiquer à plusieurs reprises ses recherches relatives à l'action des liquides antiseptiques sur le virus charbonneux a, le premier, fait ressortir l'importance de la méthode des injections sous-cutanées. Dans un mémoire lu à l'Académie des Sciences (1873), il publiait ses expériences et démontrait qu'une solution aqueuse d'iode au 1/1200 employée en injections hypodermiques suffisait pour détruire la bactéridie dont il avait signalé la présence dans le sang des animaux morts du charbon. L'acide phénique produirait le même résultat, mais en solution plus concentrée (au 1/150) et dans ces proportions, on pourrait craindre qu'il n'offensât des tissus déjà fortement modifiés par la présence du charbon. Cependant, dans quelques rares occasions, son emploi a été suivi de bons résultats.

On rencontre au contraire dans la science un certain nombre d'observations de pustule et d'œdèmes malins présentant des caractères graves, traités avec succès par la médication iodée.

Déjà en novembre 1873, un jeune vétérinaire fort distingué, Stanis

Cézard, avait recours avec les Drs Collot et Jalliot aux injections d'iode ioduré pour soigner et guérir un de ses amis atteint d'œdème malin des paupières (1); on pratiqua plusieurs injections au 1/500 et la guérison survint, lentement il est vrai, probablement parce qu'on n'avait pas osé multiplier les injections.

En 1876, nouvelle guérison obtenue par Bourguignon, de Strasbourg (2), sur un garçon boucher de 18 ans. Il s'agissait d'une pustule maligne avec œdème, fièvre, délire. Des injections hypodermiques d'acide phénique n'eurent d'autre résultat que de déterminer des nodosités très douloureuses. L'œdème gagnant le cou, Bourguignon pratiqua, à l'entour de la tête, soixante injections d'une seringue de Pravaz contenant une solution aqueuse iodo-iodurée au 2 0/00. Au bout de quelques heures, les accidents s'amendaient, mais la guérison fut lente.

En 1878, le Dr Bartholoni de San Léo (Italie) publiait également un cas d'intoxication charbonneuse traitée avec succès par la solution de teinture d'iode à 2 0/00, prise à l'intérieur et par des applications sur les plaies de charpie imbibée de la solution au 1 0/00. Dans ce cas, il est vrai, les injections n'ont pas été employées.

D'autres faits beaucoup plus concluants encore ont été publiés par le Dr Chipault, chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Orléans. Dans un mémoire intitulé : Du traitement des maladies charbonneuses chez l'homme par les injections sous-cutanées d'iode en solution (Paris, 1808), ce savant praticien publiait quatre nouvelles observations de cas de pustule et d'œdème malin. Les malades qu'il eut à traiter présentaient tous les quatre des symptômes locaux et généraux graves. Tous quatre guérirent par la méthode antiseptique employée en injections hypodermiques de solution iodo-iodurée variant de 1/4000 à 1/1000 et en boissons iodées administrées simultanément. L'une de ces observations (n° IV) est même particulièrement intéressante. Il s'agit d'une femme de 68 ans, très débile, atteinte de rhumatisme chronique et présentant un œdème malin des plus graves avec fièvre intense, oppression et prostration extrêmes; le Dr Chipault dut multiplier chez elle les injections iodées qu'il porta jusqu'à la dose de 1/250.

Plus récemment encore, M. le Dr Thévenot, ancien interne des hôpitaux, publiait dans le journal des *Connaissances médicales* (1881

(1) Recueil de médecine vétérinaire, août 1874.
(2) Gazette médicale de Strasbourg, n° 5, 1876.

une observation de pustule maligne de l'avant-bras accompagnée de gonflement et de rougeur des parties environnantes avec état général assez sérieux. Le traitement exclusivement iodé fut immédiatement institué intus et extra avec succès.

Enfin la même année, le Dr Bréchémier, d'Orléans, présentait à la Société de Chirurgie l'observation d'un œdème malin des paupières traité par les injections iodées. Le Dr Bréchémier avait, il est vrai, usé au début de la cautérisation chez ce malade; malgré cette pratique, l'œdème, envahissant toute la face, s'étendait rapidement jusqu'à la clavicule lorsqu'il eut recours aux injections iodées qui arrêtèrent sa marche en très peu de temps.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

I. **Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau,** par M. GILBERT-BALLET. (Thèse de Paris, 1881.) — II. **De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie,** par Mademoiselle Nadine SKWORTZOFF. (Thèse de Paris, 1881.) — III. **Note sur un cas de cécité et de surdité cérébrales** (cécité et surdité psychiques), par A. CHAUFFARD. (*Revue mens. de médecine,* novembre 1881.)

I. — L'étage inférieur du pédoncule cérébral se trouve divisé en trois faisceaux de fibres. Le faisceau interne est en relation avec les centres bulbaires; le faisceau moyen se continue avec le faisceau pyramidal, il dégénère à la suite des lésions destructives de ce faisceau ou des circonvolutions auxquelles il aboutit; enfin le faisceau externe, qui ne dégénère jamais, constitue le faisceau sensitif à son passage dans le pédoncule, avant son entrée dans le cerveau. A ce moment les fibres du nerf optique et du nerf olfactif ne s'y sont point encore ajoutées: leur jonction se fait seulement à la partie postérieure de la capsule interne, de sorte que, dans un même point, sorte de carrefour nerveux (Charcot), tous les faisceaux sensitifs se trouvent réunis. Qu'une lésion destructive se fasse et rompe les faisceaux au passage de ce défilé, qu'une compression de voisinage se produise, et l'on constatera de l'autre côté du corps une hémianesthésie complète. C'est ce que M. Raymond a bien démontré dans sa

thèse sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques.

Que deviennent les fibres sensitives au-dessus du carrefour, dans la couronne rayonnante? A quelles circonvolutions vont-elles se distribuer? Se divisent-elles en faisceaux secondaires isolément destinés à certains points des circonvolutions? Existe-t-il, en un mot, de centres sensitifs et sensoriels analogues aux centres moteurs, ou bien les fibres s'entremêlent-elles de telle sorte qu'il n'existe plus de centres séparés mais une zone sensitive étendue?

Les recherches de Meynert entreprises sur le singe avaient déjà fait connaître l'existence du faisceau cérébral des fibres sensitives et sa distribution générale. L'étude de M. Ballet confirme la description de Meynert : il a pu suivre chez l'homme le faisceau sensitif, étudié par Meynert sur le singe.

Pour arriver à déterminer dans le cerveau le trajet des fibres nerveuses, à fixer leur mode d'implantation aux circonvolutions, trois méthodes principales peuvent être suivies : la méthode anatomique par laquelle on dissèque, on poursuit dans leur distribution les tractus nerveux ; la méthode physiologique par laquelle on supprime ou l'on excite les faisceaux nerveux et les circonvolutions ; enfin la méthode clinique par laquelle on rapporte aux lésions observées à l'autopsie les phénomènes constatés pendant la vie.

M. Ballet a laissé de côté la méthode physiologique et il avait pour cela cette excellente raison que ses résultats sont en contradiction avec ceux qui résultent de l'étude pathologique. Si les expériences physiologiques permettent de varier les lésions, elles ont le grave tort de succéder forcément à un traumatisme et de porter sur des animaux.

Grâce à l'emploi du bichromate de potasse, en étudiant le faisceau sensitif sur des coupes verticales et horizontales, M. Ballet a pu suivre ce faisceau dans son irradiation et déterminer à quelles circonvolutions aboutissent les fibres rayonnantes.

A la partie la plus reculée de la capsule interne, dans le tiers postérieur du segment le plus reculé de cette capsule, les faisceaux sensitifs ne sont pas encore intimement mélangés. L'étude anatomique fait voir que les fibres optiques venues du pulvinar et des corps genouillés abordent la masse de ces faisceaux par leur partie interne. L'observation clinique confirme cette donnée, elle porte même à penser que les faisceaux sensoriels sont tous situés à la partie externe du pied de la couronne rayonnante. En effet, des lésions limitées, situées

en dehors du faisceau sensitif, n'intéressant que ses fibres externes peuvent abolir la sensibilité générale en laissant intactes les diverses sensibilités sensorielles.

Plus haut la séparation n'existe plus et la localisation pathologique n'est plus possible. Dans leur insertion à la substance corticale, les fibres les plus antérieures du faisceau sensitif aboutissent en avant aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes : elles empiètent ainsi sur le domaine du faisceau pyramidal. A partir de ce point, les unes après un trajet direct, les autres après s'être incurvées, elles vont se distribuer aux circonvolutions pariétales et temporo-occipitales.

Ces données anatomiques, un peu incertaines parfois, sont pleinement confirmées par l'analyse et la comparaison des observations dans lesquelles on a relevé des lésions de la partie du cerveau qui s'étend de la frontale ascendante à la pointe du lobe occipital. Après avoir soigneusement étudié et pesé ces observations, il est impossible de fonder sur elles une localisation sensorielle qui corresponde à la localisation physiologique. Il existe une zone sensitive, et pas de centres sensitifs, et comme cette zone est très vaste, il est difficile de concevoir une lésion corticale suffisamment étendue pour donner naissance à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète. La suppléance étant très facile, les phénomènes d'anesthésie sont le plus souvent fugaces, mais on peut les rencontrer après toutes les lésions qui portent sur la zone sensitive. Toutefois, certaines conditions pathologiques comme l'hystérie, certaines intoxications comme le saturnisme, peuvent influencer cette vaste étendue dans son ensemble et produire cette hémianesthésie complète.

II. — Mlle Nadine Skwortzoff a fait de la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie une étude d'ensemble.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la critique faite autrefois dans les *Archives*, et nous nous contenterons de relever dans le présent travail les faits nouveaux qui nous paraissent le plus mériter considération.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur ce point de l'histoire de l'aphasie, il est juste de reconnaître que la thèse de Mlle Nadine Skwortzoff présente de réelles qualités. La très grande majorité des faits connus s'y trouve réunie; les théories soutenues *en faveur* de l'aphasie sensorielle y sont fidèlement et clairement exposées. Beaucoup d'observations nouvelles sont relatées, et ce travail, si riche en documents, sera certainement consulté avec utilité par ceux qui

voudront entreprendre ou pousser plus loin l'étude de ces troubles du langage.

Il est de toute nécessité de rappeler brièvement ce qu'on entend par surdité et cécité verbales.

Un aphasique entend les paroles qu'on lui adresse sans les comprendre, il les perçoit en tant que son, que bruit banal, sans pouvoir leur attribuer de signification : il est atteint de surdité verbale. Un autre voit, en tant que linéaments, qu'accidents de couleur, les lettres d'un mot; il ne peut lire ni comprendre ce mot : il est atteint de cécité verbale. Le premier entend, le second voit, ni l'un ni l'autre ne comprennent. Jusqu'ici tout est pour le mieux et ces particularités se rencontrent sans nul doute chez certains aphasiques. Mais on a tenté de rapporter ces phénomènes à une lésion cérébrale identique, de les localiser en un mot; la surdité et la cécité verbales se produiraient après destruction d'une partie de la zone sensitive du cerveau avoisinant la première et la seconde circonvolution temporales. Comme c'est précisément dans ce point que les physiologistes ont placé le centre des impressions auditives et visuelles, il était tout simple de rapporter la surdité et la cécité verbales à la disparition des points où aboutissent les nerfs optiques et acoustiques. Les centres de perception cérébrale, psychique, n'existent plus, la perception manque.

Nous avons adressé à cette théorie des reproches que nous demandons la permission de résumer.

Dans l'ordre clinique nous reconnaissons parfaitement que certains aphasiques ne comprennent pas, mais c'est pour nous question de degré et non d'espèce. Tous les aphasiques ont des troubles intellectuels plus ou moins marqués et l'amnésie ou l'incorrection de la mémoire tient chez eux une place importante, quelquefois prépondérante.

Il faut distinguer du reste les aphasiques qui sont encore près du début de leur affection et cela d'autant mieux que cette affection a commencé par un ictus apoplectiforme. Il est certain, du reste, que, à mesure qu'on s'éloigne de ce début, il se fait une véritable réparation; l'intelligence prise dans son ensemble reprend du terrain perdu et ses modifications se spécialisent d'une façon très variable et très curieuse suivant les sujets.

Les partisans de la surdité et de la cécité verbales semblent avoir fait de l'hébétude post-apoplectique et de l'abrutissement des malades atteints de vastes lésions destructives un état morbide autonome analogue à l'aphasie vraie.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, nous avons fait remarquer que dans presque toutes les observations les lésions étaient très complexes, très étendues, s'accompagnaient presque toujours d'une destruction complète ou partielle de la troisième circonvolution frontale gauche.

Le type clinique ne nous paraissait donc pas démontré, puisque nous y trouvions ou bien des faits habituels, peu rares tout au moins, dans l'aphasie ordinaire, ou bien les conséquences d'une vaste destruction du cerveau. La localisation n'ayant pas de raison d'être plus sérieuse, la conséquence était forcée.

La lecture de la thèse de Mlle Skwortzoff ne nous a pas fait changer d'avis sur le fond même de la question. Elle cite deux observations nouvelles avec autopsie. L'une appartient à M. Magnan : il y avait un vaste foyer de ramollissement occupant les lobes occipital et sphénoïdal et se terminant à la racine des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Tout le pédicule de la troisième frontale était criblé de petits foyers de ramollissement.

L'autre appartient à M. Déjerine. C'est certainement la plus complète et celle qui pourrait le mieux servir à la démonstration.

« A son entrée à l'hôpital, le 24 mai la malade peut prononcer des phrases entières, nomme quelques objets, comme cuvette, timbale, etc., et ne réussit pas à nommer les autres, comme chaise, crayon, etc., en indiquant toutefois l'usage de ces objets.

Elle peut lire quelques mots au milieu d'une phrase, comme « Pont-Neuf », mais sans les comprendre ; sur la pancarte, elle reconnaît son nom et le montre du doigt. Invitée à copier quelques mots, elle ne peut reproduire qu'une lettre (P), et rapidement après, elle se trouve « butée », suivant son expression. Quelques instants après, elle écrit son nom et « je ne puis ».

Elle peut bien lire un nombre de trois chiffres, sans comprendre la valeur de ce nombre, mais écrit sous la dictée un nombre de deux ou trois chiffres très correctement.

Plus tard, elle peut lire son nom sans pouvoir lire le mot « écrevisse », alors qu'elle vient de témoigner par mimique du dégoût qu'elle éprouve à la vue d'un de ces animaux.

Elle semble comprendre les questions. Elle essaie de lire à plusieur reprises sans y parvenir.

A l'autopsie, on trouve dans le lobule pariétal inférieur une tumeur sarcomateuse du volume d'une mandarine, 5 centimètres sur 6. La troisième frontale est intacte à gauche comme à droite.

Ce fait, on le voit, est encore complexe, en vertu même du volume relativement considérable de la tumeur.

Il faut remarquer aussi que, pendant les deux mois et demi qu'on l'a tenue en observation, la malade est tombée à deux ou trois reprises dans un état comateux qui a duré quelquefois plusieurs jours. Quoi qu'il en soit, c'est encore là l'observation la plus démonstrative.

Les faits sans autopsie que rapporte Mlle Skwortzoff pourront contribuer à l'étude de l'alexie ou de la surdité des mots dans l'aphasie ; mais on est parfaitement en droit de considérer cette alexie et cette surdité verbale comme l'éxagération de certains modes de l'aphasie et non comme une modification essentielle de ce complexus.

Ce n'est pas sans intention que l'on a rapproché ici la thèse de Mlle Skwortzoff de la thèse de M. Ballet. La surdité et la cécité verbales, prises en tant qu'entités psycho-morbides ont leur raison d'être principale dans l'existence des centres sensoriels, et le travail de M. Ballet aboutit précisément à cette conclusion que rien qui ressemble à des centres de cette espèce ne se peut distinguer dans la zone sensitive du cerveau. Si l'on retire à la théorie son point d'appui physiologique, elle chancèle et menace ruine.

III. — M. Chauffard vient précisément de publier dans la *Revue mensuelle* une très intéressante observation qui ne manquerait pas d'être donnée en Allemagne comme un type de surdité et de cécité verbales.

Un homme de 44 ans est malade depuis deux mois environ. Il s'essouffle facilement ; ses pieds enflent le soir et l'œdème gagne progressivement les jambes, les cuisses, le bas-ventre. L'ascite est très abondante. Il existe dans les urines une notable quantité d'albumine. La face est vultueuse, cyanosée. Le foie est volumineux, douloureux à la pression, on entend à la base des poumons des râles sous-crépitants gros et agminés.

Trois jours avant sa mort, on le trouve appuyé des deux coudes sur le traversin, immobile, l'œil fixe, perdu dans le vague. Il semble méditer profondément.

« On a beau lui parler, le secouer par l'épaule, porter vivement la main devant ses yeux, il ne voit rien, n'entend rien, ne semble avoir nulle conscience de ce qui l'entoure. Si on lui parle fortement et en insistant, il tourne cependant la tête du côté d'où lui vient le son, mais sans que rien permette de croire qu'il a compris ce qu'on lui disait, que la perception auditive qu'il a vaguement ressentie a éveillé en lui une idée ou un souvenir. De même pour la vision : les pupil-

les sont moyennement dilatées et immobiles ; l'œil vague ne fixe pas, ne suit pas les objets qui passent dans le champ visuel, et cependant le malade n'est pas, à proprement parler, amaurotique, puisqu'il prend très bien sur sa table de nuit les objets qui lui sont nécessaires. Il voit et saisit sans hésitation le bâtonnet de la corde qui lui sert à se redresser sur son lit, mais ne reconnaît nullement ceux qui l'entourent. Notons que l'œil droit semble moins largement ouvert que celui du côté opposé et cligne à demi, comme si la paupière supérieure était légèrement abaissée ; cette asymétrie des deux yeux achève de donner à l'ensemble de la physionomie un caractère étrange et indéfinissable .»

A l'autopsie, on trouve sur l'hémisphère gauche une lésion visible à première vue et parfaitement isolée. « Il s'agit d'un foyer de ramollissement rouge dont la forme générale est circulaire, bien que les bords en soient un peu sinueux. Comme dimension, ce foyer est à peu près grand comme une pièce de 5 francs en argent; comme siège, il est en plein lobe pariétal et occupe le lobule du pli courbe et le pli courbe. En haut, il s'avance jusqu'à la scissure interpariétale, sans la dépasser ; en bas, il est à cheval sur l'extrémité supérieure de la scissure parallèle et des deux circonvolutions qui la limitent, pre mière et deuxième temporales.

« Le foyer que nous venons de décrire occupe toute l'épaisseur de la substance grise des circonvolutions, empiète très légèrement sur les fibres blanches sous-jacentes. A son niveau, la substance corticale est friable, ramollie et d'une coloration rose foncée. L'embolie, si elle existait, n'a pu être démontrée. »

Le cœur était énorme, dilaté, sans lésions orificielles organiques. La crosse de l'aorte était athéromateuse, le foie muscade, entouré de périhepatite, les reins congestionnés et graisseux.

Nous ne nous arrêterons point à cette remarque que le malade était asystolique, qu'il y avait de l'albumine dans l'urine, que les phénomènes cérébraux si particuliers ne se sont montrés que trois jours avant la mort; combien d'asystoliques, d'albuminuriques voit-on sans qu'on assiste au tableau si frappant qu'a relevé et si bien décrit M. Chauffard !

Réellement le malade semblait séquestré du monde extérieur. Il entendait, il voyait sans comprendre.

Peut-être la vue et l'ouïe n'ont-elles attiré spécialement l'attention que parce qu'il était extrêmement difficile de juger de l'état des autres sens, du goût et de l'odorat. La perception tactile semblait mo-

difiée; le malade ne retirait ses membres qu'avec une grande lenteur lorsqu'on le piquait. La sensibilité n'était-elle pas prise dans son entier? La question mérite d'être posée. Si, en effet, la sensibilité était émoussée dans ses différents modes; si la perception dans son ensemble était atteinte, s'il ne s'agit plus seulement de la vue et de l'ouïe, il n'est plus question de localisation et les choses changent de face. Le fait n'est plus un appoint à la surdité et à la cécité verbales qui reposent essentiellement sur une localisation. Aussi M. Chauffard a-t-il fort sagement fait, à notre avis, de parler de surdité et de cécité psychiques, cérébrales, au lieu de surdité et de cécité verbales. La distinction, subtile en apparence, est en réalité fondamentale.

Il faudra donc dorénavant rechercher si la zone sensitive du cerveau ne peut pas être, dans certaines conditions, en quelque sorte supprimée au point de vue de l'entendement, de telle façon que les impressions extérieures arrivent au malade émoussées et méconnaissables. Il faudra fixer avec le plus grand soin si cette torpeur de la perception porte sur l'ensemble de sensations ou seulement sur quelques-unes d'entre elles; si la totalité de l'appareil, récepteur est frappée ou seulement une partie de cet appareil, et si, par conséquent, la localisation sensorielle est réelle. Toute la question est là. A. M.

The Bradshaw's Lecture on nervous affections of the hand, au College Royal des médecins de Londres, par G. Vivian Poore, porfesseur de jurisprudence médicale à University college, médecin-adjoint à University college hospital. (*Lancet*, 3 septembre 1881 et suiv.) — Avant d'aborder le terrain de la clinique, l'auteur procède à quelques considérations intéressantes sur la constitution du plexus brachial, et de ces données anatomiques essaye de dégager ce fait important, au point de vue pratique, que les filets moteurs et sensitifs des nerfs radial et médian sont en rapport direct avec la totalité du renflement cervical de la moelle, tandis que les filets moteurs et sensitifs du nerf musculo-cutané correspondent aux trois cinquièmes supérieurs et ceux du cubital aux deux cinquièmes inférieurs de ce même renflement. Les faits expérimentaux viennent à l'appui de cette interprétation. Ferrier et Gerald Yeo, en excitant tour à tour les branches antérieures des paires nerveuses qui prennent part à la formation du plexus brachial, sont, en effet, arrivés aux résultats suivants: l'excitation de l'une quelconque de ces branches situées au-dessus de la huitième paire cervicale, n'amenait aucun mouvement dans la sphère de distribution du nerf cubital; l'irritation de l'une quelconque des racines situées au-dessous de la cinquième paire cervicale ne donnait

lieu à aucune contraction dans les muscles placés sous la dépendance du musculo-cutané; mais des mouvements se produisaient dans l'aire de distribution des nerfs médian et radial quand la stimulation portait sur les cinquième, sixième, septième et huitième branches cervicales.

Ces expériences confirment donc la large origine des nerfs médian et radial dans le renflement cervical, et montrent que celle du musculo-cutané est limitée à la portion supérieure et celle du cubital à la portion inférieure de ce renflement.

L'observation clinique a déjà conduit Remak à penser que les cellules motrices sont distribuées, dans le renflement cervical de la moelle, en groupes fonctionnels. L'étude du plexus brachial rend toujours bien peu probable qu'une lésion limitée de la moelle puisse amener une paralysie complète d'un groupe très considérable de muscles ; sa structure semble, au contraire, devoir prémunir contre ce danger.

En d'autres termes, il est vraisemblable qu'une altération se produisant à l'une des jonctions de ce plexus serait susceptible d'entraîner de curieuses combinaisons de paralysies musculaires, et, en effet, Hœdmaker, qui a rapporté deux cas de paralysie d'Erb — paralysie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et supinateur, — incline à placer cette lésion, non pas dans la moëlle, mais bien au point de jonction des cinquième et sixième branches cervicales.

Cette anastomose des nerfs a encore une autre importance : un processus inflammatoire vient-il atteindre un cordon nerveux, l'affection peut remonter le long du trajet du nerf et donner lieu à une névrite acendante ; celle-ci, parvenue au point anastomotique, peut compromettre l'intégrité des autres filets nerveux qui en partent. Les relations de tels faits ne sont pas rares. (Duchesne, Putzel, Boeck, etc.)

En fait d'anostomoses nerveuses, on ne saurait perdre de vue, dans l'explication des troubles trophiques qui surviennent à la suite des paralysies du membre supérieur, celles qui existent entre le grand sympathique et les branches du plexus brachial.

Quant aux phénomènes de sensibilité, il est à noter que leur altération est moins fréquente que celle des fonctions motrices de la main : si la sensibilité et le mouvement ont été abolis simultanément, c'est toujours l'anesthésie qui tend à disparaître la première, quand la réparation doit se faire.

Abordant ensuite l'étude des altérations dans la forme et les fonc-

tions de la main qu'entraînent certaines maladies du système nerveux, l'auteur s'occupe tout d'abord des faits qui se produisent à la suite d'une lésion de l'écorce cérébrale. On ne saurait plus contester aujourd'hui le rapport qui existe entre une destruction d'un territoire déterminé de cellules corticales d'un centre excito-moteur de l'un des hémisphères et la production d'une paralysie dans le membre du côté opposé; il existe, à cette heure, plusieurs observations de monoplégie brachiale, en dehors des faits de l'expérimentation.

Quant à l'hémiplégie commune, elle amène souvent avec elle deux résultats du côté de la main, qui méritent d'être attentivement étudiés : la contracture et le tremblement spasmodique.

Le premier de ces phénomènes est un fait vulgairement observé après l'hémiplégie et dans lequel il convient de voir la conséquence d'un processus dégénératif descendant. Cette complication est surtout accentuée dans les lésions du corps strié et ne se produirait pas, d'après Straus, à la suite d'altérations de la couche corticale, opinion qui n'est pas acceptée par tous les observateurs.

Cette dégénérescence obéit à la loi qui préside à toutes les dégénérations nerveuses et se trouve réalisée environ deux mois après l'attaque d'hémiplégie, le plus ordinairement.

Dans les deux tiers des cas, à peu près, le membre contracturé se place dans l'attitude de la flexion ou de la pronation. Pour ce qui regarde plus particulièrement la main, la position est une exagération de celle que l'on constate sur le cadavre : les doigts sont fortement fléchis et fixés dans la paume de la main.

L'autre conséquence de l'hémiplégie, le tremblement spasmodique, est un phénomène moins fréquent.

Dans l'une des observations rapportées par Vivian Poore le tremblement n'était survenu que sept ans après l'attaque d'hémiplégie, laquelle aurait été provoquée par un violent traumatisme, au niveau du vertex, à l'âge de 26 ans. La secousse spasmodique était surtout très marquée dans le bras ; le poignet était en extension forcée et la main en pronation extrême. L'auteur, qui a eu l'occasion de voir plusieurs cas semblables, se croit autorisé à prétendre que le premier facteur dans la production de toutes ces formes chroniques de tremblement spasmodique est la privation de l'influence de la volonté sur les muscles qui se trouvent abandonnés à eux-mêmes, sans contrôle.

A propos des conséquences possibles d'une lésion cérébelleuse sur

les fonctions de la main, Vivian Poore cite l'observation d'un très eune enfant, ehez lequel il con stata, pendant la vio, les phénomènes de raideur tétanique des membres, et dans les jours qui préeédèrent la mort, un état très prononcé d'opisthotonos ; les jambes étaient en extension foreée ainsi que les orteils ; il n'y avait aueune rigidité des maxillaires. Les bras étaient en rotation en dedans, et eela à tel point que les eoudes regardaient en avant, tandis que les mains en pronation excessive, avaient leur face palmaire dirigée en avant, ayant exéeuté un tour eomplet sur elles-mêmes.

A plusieurs points de vue les observations suivantes méritent d'être rapportées.

X..., 24 ans, eneeinte de plusieurs mois, s'expose une nuit, pendant plusieurs heures, le dos à une fenêtre, finit par s'y endormir et se réveille en proie à un très fort malaise ; elle a de la fièvre, elle vomit, et se plaint d'une douleur dans le côté gauehe du eou et du euir ehevelu ; son bras gauehe est très lourd, et enfin trente-six heures seulement après eet aceldent ou la première apparition de la douleur, ce membre était complètement inerte, toutefois sans atteinte de la sensibilité, sans changement aucun, non plus, dans la température, la coloration du bras paralysé, c'est-à-dire sans troubles trophiques.

Ces phénomènes se poursuivirent ainsi plusieurs mois ; dans ce laps de temps, l'accouehement eut lieu normalement. Une année après le début de l'affeetion, le bras de la malade était eneore inerte, mais il ne s'y était produit aueune atrophie, grâee à l'électrisation régulière. Quant au diagnostic, Vivian Poore se prononee dans ce eas, pour une inflammation *a frigore* des méninges spinales qui, épaissies par le proeessus inflammatoire, ont exereé une compression sur les raeines antérieuros de la moelle.

En eomparaison avec ce eas, on peut eiter l'observation suivante de paralysie eomplète du bras droit, après le traumatisme du plexus braehial.

F..., âgée de 5 ans, tombe en mars 1877 sous les marches d'un esealier et se contusionne violemment toute la région de l'omoplate du côté droit. Bientôt le bras correspondant devient lent à exécuter les mouvements; et, trois mois après eette ehute, il est complètement inerte, avee abolition de la sensibilité au-dessous de la partie moyenne de l'avant-bras. La petite malade disait éprouver dans les doigts du membre paralysé, pendant la nuit, une forte sensation de chaleur. L'électrisation fut faite méthodiquement, sans la moindre interruption.

En novembre, la sensibilité reparut, tout en restant encore obtuse, cependant, aux extrémités digitales.

Le poignet avait conservé ses mouvements de flexion et d'extension, la main était en griffe.

En avril 1878, le bras avait à peu près recouvré le mouvement, mais la main restait paralysée et était le siège de divers troubles trophiques consistant dans la tuméfaction de l'extrémité des doigts, qui paraissaient comme atteints d'engelures, et dans la décoloration puis la chute des ongles.

En juillet, le mouvement n'était toujours pas revenu à la main. En juin 1879, les muscles commencèrent à réagir sous l'influence de la faradisation.

En juin 1880, la malade peut se servir assez bien de sa main, et s'exercer au piano, bien que le pouce n'ait pas encore repris toute son activité. Comme le fait remarquer Vivian Poore, le fait caractéristique, dans cette observation, est la longue persistance des troubles consécutifs au traumatisme causal, lequel se produit en mars 1877 et se prolonge, dans ses effets, jusqu'en août 1881, c'est-à-dire pendant quatre ans et demi. Durant toute cette période, on a pu constater la marche lente, mais constante, de la maladie vers la guérison qui s'est opérée dans l'ordre habituel, c'est-à-dire que la sensibilité a reparu en premier lieu et que les muscles les plus rapprochés du tronc ont été aussi les premiers à retrouver leurs contractions.

La réparation n'est point encore aujourd'hui tout à fait complète, attendu que deux muscles de la main, l'abducteur du pouce et le premier interosseux dorsal restent paralyés.

Il est probable que, dans ce cas, les troncs nerveux ont été contusionnés par la tête humérale et qu'à la suite de ce traumatisme ils sont entrés en pleine voie de dégénération du point lésé à leur terminaison. Pour la restitution *ad integrum*, la marche est la même, le stimulus centrifuge gagnant de proche en proche et s'ouvrant le chemin dans le nerf qui se répare.

Le retour de la sensibilité, dans tous les cas de lésions nerveuses, est dû, d'après Vivian Poore, aux conditions suivantes :

1° Les filets sensitifs situés au-dessous du point lésé, continuant à recevoir les excitations, et entretenus constamment par ce stimulus, ne dégénèrent pas et sont rendus à leurs fonctions, dès que la lésion entre en voie de réparation.

2° Les impressions de toute nature sur les parties situées au-dessus de l'endroit malade servent aussi, dans une certaine mesure, au même

résultat, en sorte qu'il est, pour ainsi dire, impossible de priver un nerf sensible de ses excitants naturels.

3° Les anastomoses existant entre les filets sensitifs permettent aux impressions de choisir, en quelque sorte, la voie qui offre, pour leur passage, une résistance moindre.

Malgré de très graves détériorations nerveuses, les nerfs peuvent donc souvent n'être pas privés longtemps de leurs fonctions, grâce à ces impressions qui mettent obstacle à la dégénérescence.

Quant aux nerfs qu'on a appelés trophiques, Vivian Poore émet les plus grands doutes sur leur existence. Le fait qu'il est important de ne pas perdre de vue est que le membre paralysé, par cette seule raison qu'il est privé de contractions, se trouve dans de déplorables conditions de circulation, et partant de nutrition. En résumé, l'auteur est porté a placer les conditions trophiques sous la dépendance des nerfs sensitifs et vaso-moteurs, et du fonctionnement musculaire.

Paul GARNIER.

De la syphilis des artères, par KARL HUBER (*Virchow's Archiv.* t. LXXIX, Heft 3, p. 537, 1880). — Quand la syphilis intéresse le système circulatoire, c'est généralement, d'après les auteurs modernes et spécialement Baumgarten, dans les artères du cerveau qu'on constate les lésions les plus étendues ; c'est là qu'on observe cette artérite oblitérante que quelques-uns se plaisent à regarder comme une altération spécifique. Or le cas de Huber fait exception à la règle : il s'agit d'une femme de 22 ans, trop jeune par conséquent pour l'athérome vulgaire, non alcoolique, mais infectée depuis dix mois et ayant présenté tous les signes de la syphilis normale ; à l'autopsie, on trouve chez elle des artères cérébrales et cardiaques absolument saines, mais un athérome étendu à la presque totalité du système artériel, parcourant tous les degrés, depuis le simple épaississement jusqu'à la calcification, et recherchant surtout les artérioles des membres, n'épargnant pas plus les veines que les artères.

Que faut-il penser de cette altération étendue des vaisseaux? Elle se rapproche trop de l'artério-sclérose vulgaire pour qu'on puisse la mettre au rang des lésions spécifiques, mais on est forcé de reconnaître que la syphilis a joué dans sa production le rôle de cause prédisposante, comme le font si souvent l'alcoolisme et la vieillesse.

Voici le résumé de l'observation :

Le sujet est une prostituée de 22 ans ; elle a eu à 14 ans la scarlatine avec diphthérie et néphrite ; à 18 ans, elle a commencé à mener

joyeuse vie, et l'année suivante a contracté une pleurésie et une cystite. C'est à 21 ans qu'elle a été syphilisée ; rien n'a manqué au diagnostic : roséole, plaques muqueuses de la vulve, de la bouche, psoriasis palmaire ; le tableau clinique a été complet, on l'a traitée par les frictions à l'onguent napolitain.

Elle a succombé avec des signes de dégénérescence des reins : albuminurie, ascite, hydrothorax, anasarque.

A l'autopsie, épanchements des séreuses péritonéale, pleurale et péricardiaque. Dégénérescence amyloïde de la rate, du foie, des ganglions mésentériques, de l'intestin, des reins. Tubercules pulmonaires ; les artères coronaires et les artères du cerveau sont parfaitement intactes. L'aorte, saine dans le tiers supérieur, présente plus bas des nodules lenticulaires blanchâtres ou jaunâtres, transparents, augmentant de nombre et de volume à mesure qu'on s'approche des artères iliaques. Les fémorales sont incrustées de dépôts calcaires, et, la calcification progressant du centre vers la périphérie, on voit les artérioles musculaires et celles des extrémités inférieures transformées en tubes rigides. Les artères des membres supérieurs, celles des viscères, l'hépatique, les rénales, les mésentériques, n'échappent pas à la dégénérescence calcaire. L'artère pulmonaire est épaissie sur plusieurs points et ses ramifications sont modifiées comme celles des artères des membres.

A leur tour les veines sont envahies par l'athérome, qui manifeste encore ici sa prédilection pour les vaisseaux des membres inférieurs, et, dans ces vaisseaux, pour les ramifications les plus fines.

Au microscope, on voit la tunique interne des artères infiltrée de cellules fusiformes ou arrondies, qui deviennent souvent graisseuses ; l'épithélium est normal. Les dépôts calcaires siègent surtout dans cette même tunique et refoulent ou envahissent la couche moyenne des artérioles. La tunique adventice est généralement intacte. Dans le rein la calcification n'atteint que les artérioles visibles à l'œil nu, les autres sont amyloïdes.

L. Galliard.

Vaseline et ses propriétés. — Introduite depuis quelque temps dans le commerce de parfumerie et dans la thérapeutique, la vaseline, appelée aussi pétréoline, est retirée des résidus de la distillation des huiles de pétrole brut. Les applications qu'elle a déjà reçues suffisent à prouver qu'elle ne ressemble pas à ces substances qui ne doivent leur succès qu'à la vogue d'un instant ou à l'enthousiasme de parrains intéressés.

Brune, blonde ou blanche, la vaseline n'est pas un produit chi-

mique défini, mais un mélange de plusieurs hydrocarbures liquides et solides. Ces trois colorations correspondent à trois degrés de puroté différents; la vaseline blanche doit seule être employée à la préparation des médicaments.

Pour l'extraire du produit goudronneux dont la distillation a séparé les essences de pétrole, on désinfecte et on mélange ces résidus avec du noir animal, puis on les soumet à l'action de l'éther bouillant qui dissout le corps complexe qui constitue la vaseline ; par la distillation et l'évaporation, on sépare ensuite jusqu'aux dernières traces d'éther.

La vaseline a l'aspect et la consistance d'une pâte homogène, semi-transparente, très onctueuse, neutre et dépourvue d'odeur et de saveur ; cependant l'action de la lumière développe à la longue une légère odeur de pétrole.

Son point de fusion est voisin de 30° quand elle est parfaitemont blanche. Elle bout vers 300° et distille sans résidu, en produisant des liquides de décomposition, exhalant l'odeur du pétrole. Insoluble dans l'eau ot dans l'alcool, elle se dissout en toutes proportions dans les corps gras, les essences, le sulfure de carbone et le chloroforme ; l'éther la dissout beaucoup mieux à chaud qu'à froid. Le brome et l'iode s'y dissolvent, surtout à l'aide d'une légère élévation de température, mais il se fait peu à peu des combinaisons qui changent la nature de la substance.

La parfumerie a déjà tiré un excellent parti d'un produit qui ne rancit pas comme les corps gras et qui permet d'enlever aux fleurs leur parfum, soit par macération vers 40°, soit à froid sur des chassis de verre, alors que, dans les mêmes conditions, les corps gras donnent avec les fleurs humides ou mouillées, des produits moins suaves et beaucoup plus altérables. On s'en sert de préférence pour l'extraction du parfum de l'iris, de la vanille, de l'ambrette, de la fève tonka, etc.

Son emploi en thérapeutique offrira-t-il les mêmes avantages ? N'étant pas un corps gras, agit-elle sur l'épiderme à la façon de l'axonge ou des huiles ? Il est possible que les substances actives, qui entrent dans les pommades dont elle est la base, soient moins facilement absorbées que lorsqu'elles ont l'axonge pour véhicule. Mais cette objection, si toutefois elle est fondée, n'a plus de raison d'être quand il s'agit d'une application sur la muqueuse ; aussi, la vaseline a-t-elle servi d'abord à la préparation des pommades ophthalmiques.

S'il est admis que les substances minérales agissent d'autant mieux qu'elles sont dans un état de division plus parfait, les glycérolés l'emportent assurément sur les pommades préparées à l'aide de la vaseline, qui ne dissout ni les extraits végétaux, ni les oxydes, ni les sels métalliques. L'incorporation à la vaseline de solutions aqueuses de ces substances est également plus longue et plus difficile qu'à l'axonge ou au glycérolé d'amidon.

Mais cet inconvénient ne saurait être pris en considération si l'on remarque que, grâce à sa nature, la vaseline donne avec l'iodure de potassium des pommades qui gardent très longtemps leur blancheur, preuve d'une parfaite conservation ; avec l'oxyde de mercure, un mélange dans lequel ce composé ne subit, après des mois, aucune altération ; avec beaucoup d'autres sels métalliques, des préparations d'une parfaite inaltérabilité. Ajoutons à cela que, grâce à sa neutralité, elle peut être appliquée sur les muqueuses et sur les parties les plus délicates de la peau sans causer la moindre irritation. C'est là sa propriété dominante, par laquelle elle est réellement supérieure à l'axonge et à la glycérine, même absolument pure.

Aussi, malgré la variabilité de sa composition et l'absence de pouvoir dissolvant à l'égard d'un assez grand nombre de composés chimiques, qui la placent dans des conditions d'infériorité incontestable vis-à-vis des deux corps précédents, la vaseline peut elle répondre à des indications que l'axonge et la glycérine ne sauraient remplir.

L. GUIGNARD.

« **On the frothiug of urine and other organic liquids**, par ROBERT KIRK, M. D., médecin-accoucheur à Glascow Western Infirmary (*Glascow méd. Jour.*, octobre 1881). — Lorsqu'on fait passer un courant d'air à travers un liquide albumineux, comme le sérum sanguin ou une solution d'albumine du blanc d'œuf, on voit aussitôt se produire, à la surface, un grand nombre de bulles gazeuses. C'est là un fait vulgaire qui, pour avoir été depuis longtemps constaté, ne semble pas cependant avoir beaucoup attiré l'attention. Il est à noter, toutefois, que le Dr R. Southey, dans ses « Lumleian lectures » (1881), y fait allusion, et qu'à son tour le Dr A. Hill Hassal, en commentant ces mêmes *lectures*, fait remarquer que la persistance de ces bulles d'air à la surface d'une urine est souvent l'indice d'une modification pathologique.

Si, après avoir dilué du sérum sanguin dans deux ou trois cents

fois son volume d'eau et avoir placé une certaine quantité de cette solution au fond d'une éprouvette, on souffle, au moyen d'un tube, dans l'épaisseur de ce liquide, on voit immédiatement une écume abondante se former et monter jusqu'à la partie supérieure de l'éprouvette. On peut ainsi déceler la présence d'une proportion très faible d'albumine, 1 millième par exemple.

Par des essais comparatifs, le D[r] Kirk est arrivé à constater que l'albumine du sérum possède cette propriété de former de l'écume à un degré plus élevé que l'albumine du blanc d'œuf.

Chacun a pu s'assurer que l'urine normale produit de l'écume, mais ce phénomène n'est vraiment accentué et persistant que lorsqu'il s'agit d'une urine pathologique et particulièrement d'une urine albumineuse ou encore très colorée par du pigment biliaire.

A l'état normal, la production de ces bulles est sous la dépendance, très vraisemblablement des matières extractives, de la créatine, etc.

A peine est-il besoin de faire remarquer que ces mêmes bulles, révèlent la présence de certaines substances contenues dans l'urine. Ainsi, par exemple, chez l'individu qui absorbe du copahu, l'urine offre des bulles d'un gris bleuâtre, comme irisées.

D'une façon générale, on peut dire que l'absence de toute écume est un signe en faveur de la composition normale d'une urine. Toutes les fois que cette formation écumeuse est vraiment abondante, il y a lieu de se défier. Il ne faut pas s'en tenir, du reste, à la production bulleuse spontanée; en soufflant au sein du liquide, comme il a été dit, on rendra le phénomène bien plus évident et caractéristique.

Il paraît certain que l'alcalinité de l'urine s'oppose, en grande partie, à la production de l'écume:

Sitôt qu'on acidifie le liquide, les bulles se forment plus facilement.

Le D[r] Kirk propose d'appeler *physalisation*, cette propriété que possède un liquide de donner lieu au développement de ces bulles d'air, et l'on dirait de ce liquide qu'il est *physalisable*, lorsqu'il jouirait de cette propriété à un degré très élevé. Les liquides huileux non seulement ne sont pas *physalisables*, mais encore il suffit d'une seule goutte d'huile, à la surface d'une solution d'albumine de blanc d'œuf pour empêcher toute formation écumeuse. Selon le D[r] Hirck il serait même possible de déterminer avec précision, le degré de *physalisation* d'un liquide, et il indique divers procédés ingénieux qu'il a employés dans ce but.

PAUL GARNIER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Diagnostic de la carie vertébrale à la période qui précède l'incurvation angulaire, par Howard Marsh. (*British médical Journal*, 11 juin 1881). — L'auteur insiste sur les symptômes suivants, comme moyen de diagnostic de la carie vertébrale à la période qui précède l'incurvation angulaire. D'abord, la douleur, dont la nature et le degré d'intensité sont variables. Elle siège à la région occipitale quand ce sont les deux premières vertèbres cervicales qui sont atteintes. Dans les autres régions de la colonne vertébrale, quand la douleur existe, on la constate soit au niveau même de l'endroit atteint, soit un peu au-dessous; il est très rare qu'elle siège au-dessus. Quand un malade accuse de la douleur au-dessus de l'endroit suspect, il y a de grandes présomptions pour qu'elle relève soit d'une carie siégeant plus haut, soit d'une autre cause. Quand la lésion intéresse la région cervicale inférieure, la douleur s'irradie au-dessus des épaules et dans un ou dans les deux bras, et quelquefois dans la partie antérieure et supérieure du thorax. Quand c'est la région dorsale qui est affectée, on constate la douleur sur les parties latérales du thorax, quelquefois d'un seul côté, d'autres fois des deux côtés ou en avant sur la ligne médiane. Quand c'est la colonne lombaire qui est atteinte, la douleur s'irradie dans le bassin, les aines et les membres inférieurs, parfois jusqu'aux genoux et même jusqu'aux pieds. On peut se tromper dans ces différents cas sur la signification réelle de la douleur. Ainsi, chez un malade ayant une affection de la colonne lombaire, la douleur allant de la hanche à la partie postérieure de la cuisse a été attribuée à de la sciatique, avec d'autant moins d'hésitation, qu'elle était limitée à un seul côté. Dans d'autres cas, une douleur siégeant dans le genou et s'accompagnant de troubles de la marche a fait diagnostiquer une affection de la hanche. La difficulté et la souffrance éprouvées pendant un voyage en chemin de fer ou une promenade en voiture est souvent très significative. Il y a des malades qui n'éprouvent aucune douleur quand ils marchent lentement et avec précaution, et qui souffrent beaucoup des cahots de la voiture. On peut expliquer ce fait en disant que dans l'effort nécessité par la marche, les muscles du voisinage étreignent et affermissent la colonne, tandis qu'ils sont plus relâchés dans la position assise. La toux ou l'éternument peuvent causer de la douleur dans la région affectée.

Le second groupe de symptômes qui permettent de reconnaître une carie vertébrale à son début, se rapporte au degré de mobilité naturelle conservée par le rachis. On fait naître ces symptômes par les différents exercices que l'on fait faire au malade. L'épreuve qui consiste à faire ramasser un objet difficile à saisir, tel qu'une pièce de monnaie ou un crayon, est très significative surtout chez les enfants. Si la colonne n'est pas malade, le patient se baissera et se relèvera sans gêne ni hésitation, mais s'il y a une lésion, sa manière de faire est tout à fait caractéristique. Au premier coup d'œil on verra qu'il cherche à s'arranger de façon à conserver son rachis immobile. Si la maladie est à l'état aigu, il renoncera probablement à la tentative et dira qu'il ne peut se baisser. S'il persévère, il est probable qu'il se placera à côté de l'objet, puis il portera la main vers le sol avec beaucoup de précautions, non pas en fléchissant ou en inclinant la colonne, mais en fléchissant les genoux, tandis qu'en même temps il maintient son rachis rigide et perpendiculaire. Etant parvenu à saisir l'objet, il fera une pause afin de bien assurer son équilibre, puis se relèvera en redressant les genoux, tout en conservant le rachis rigide. Chez les enfants le soupçon de l'existence de la carie sera confirmé quand on les verra chercher à soulager la colonne de sa part de travail. Ainsi dans les lésions de la colonne cervicale, on verra le malade appuyer son menton sur ses mains ou soutenir sa tête avec ses mains, surtout quand il s'agit de se lever étant dans la position horizontale. Il y a des enfants qui, ayant une carie cervicale, resteront assis pendant des heures, les coudes sur la table et la tête appuyée sur les mains. Une position qui décèle une lésion dorsale est celle où le malade ayant légèrement fléchi un genou, de façon à ce que le membre inférieur repose sur les orteils, place les mains sur la partie moyenne de la cuisse et se courbe de ce côté, afin de transmettre la pesanteur des épaules à la cuisse par l'intermédiaire des bras. On devra toujours faire attention à ces exemples de « transmission collatérale de la pesanteur ». Un symptôme auquel on attache beaucoup d'importance, c'est la sensibilité ou l'hyperesthésie au niveau des apophyses épineuses. On le rencontre très souvent chez les hystériques, et il manque non moins souvent dans les cas de carie.

La période à laquelle l'incurvation se révèle dans le cours d'une affection vertébrale varie selon la forme que revêt la carie. Quand l'inflammation atteint toute la substance du corps d'une ou de plusieurs vertèbres et coïncide avec un ramollissement et une destruc-

tion rapide, l'incurvation angulaire se manifeste de très bonne heure ; mais il n'en est pas de même quand l'inflammation reste limitée à la face externe du corps de la vertèbre et aux ligaments qui l'entourent. Il peut y avoir une inflammation étendue provoquant la formation d'un vaste abcès avant que l'incurvation angulaire ne se produise. On a dernièrement constaté plusieurs cas où existait un abcès iliaque dû à une carie vertébrale, avant que l'incurvation angulaire fût perceptible.

Paul Rodet.

Contribution à l'histoire des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne, par le professeur Tourneux. (*Bulletin médical du Nord*, t. XX, n° 7, p. 359.) — Dans une revue critique publiée dans les *Archives de medecine* de 1868, le professeur Duplay a divisé ces tumeurs en trois groupes principaux :

1° Inclusions fœtales;

2° Tumeurs communiquant avec le canal rachidien;

3° Tumeurs mixtes comprenant les kystes, les sarcomes, les lipomes, les tumeurs caudales, etc.

Mais comme ces tumeurs ne présentent pas une délimitation bien tranchée, ce n'est qu'en comparant un certain nombre d'observations qu'on pourra arriver à une classification méthodique. C'est dans ce but que l'auteur relate le cas que nous allons analyser.

Le 24 mars 1881, entre à la clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Lille la nommée Portebois (Zélia), 24 ans, primipare, journalière. Son abdomen est très développé et remonte jusqu'au creux épigastrique. il est très difficile de sentir par le palper les parties fœtales; vers le segment inférieur on sent une tumeur qui se déplace sous l'influence d'une pression modérée. Au toucher, on trouve le col très haut, on peut pratiquer le ballottement et il n'y a pas de trace de rétrécissement, bien que la femme ait des signes de rachitisme.

On diagnostique : hydramnios, grossesse à six mois et demi environ ; accouchement prématuré, probable chez cette femme.

Le 30. Aucun changement ne s'étant produit, on fit l'accouchement prématuré artificiel. Le fœtus extrait portait sur le siège une tumeur, qui constitue une des variétés de monstres, caractérisée par deux corps unis dos à dos par la partie inférieure de la colonne vertébrale, tel que les pigopages.

Cette tumeur volumineuse et à surface bosselée occupe toute la

région caudale du fœtus; elle paraît s'être développée entre l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale et le rectum. Ses dimensions sont les suivantes : diamètre transversal, 14 centimètres ; diamètres antéro-postérieur et vertical, 8 centimètres.

Dans la cavité abdominale on trouve le tube digestif interrompu sur une étendue de deux centimètres environ. Son bout supérieur, gorgé de méconium, se termine par une extrémité effilée, intimement accolée au péritoine; son bout inférieur, arrondi en cul-de-sac à sa partie profonde, mesure une longueur de 2 centimètres. M. Tourneux recherchera si cette interruption du tube digestif est la conséquence d'un arrêt de développement ou le simple résultat de la compression exercée par la tumeur.

En arrière, la tumeur se prolonge dans le canal sacré, adhère aux méninges spinales, mais laisse la moelle intacte.

Comme la plupart des tumeurs mixtes, celle-ci est composée de parties d'une structure tout à fait différente, que nous allons passer en revue.

Kystes. — Le tissu de la tumeur est creusé de cavités kystiques dont les plus volumineuses atteignent 5 à 6 centimètres de diamètre ; elles contiennent un liquide jaune citrin transparent et quelques-unes d'entre elles envoient des prolongements dans le tissu ambiant. La paroi interne de ces kystes est formée, même sur le même kyste, de différentes sortes d'épithélium, toutefois c'est la forme prismatique ou cylindrique qui prédomine. En dehors de cette couche épithéliale, la paroi lamineuse ne se distingue généralement pas de la trame ambiante avec laquelle elle est en continuité de tissu.

Traînées épithéliales et amas épithéliaux d'apparence glandulaire. — Ces traînées de cellules épithéliales polyédriques sont souvent anastomosées les unes avec les autres, ramifiées à leurs extrémités à la manière de conduits glandulaires. L'auteur les considère comme le premier stade d'évolution des cavités kystiques.

Nodules cartilagineux et lamelles osseuses. — Ces nodules ont de 1 à 10 millimètres de diamètre; ils sont enveloppés d'une couche lamineuse qui leur constitue une espèce de périchondre. Comme dans les cartilages embryonnaires, les chondroplastes ne renferment qu'une seule cellule cartilagineuse. Le tissu osseux n'est représenté que par quelques lamelles, d'un dixième de millimètre d'épaisseur, développées au milieu du tissu lamineux et couvertes d'ostéoplastes sur leurs deux faces.

Fibres musculaires striées. — Elles sont annexées aux nodules cartilagineux et s'implantent directement sur leur périchondre.

Prolongement de la tumeur dans le canal sacré. — Ce prolongement de 1 centimètre et demi de long est formé de tissu cellulo-fibreux, il est traversé par les racines médullaires, qui en sont complètement indépendantes, et, dans les couches périphériques, il se confond entièrement avec les enveloppes médullaires.

Peau. — Elle ne présente pas de modifications notables.

Modifications des organes voisins. — Le vagin, étiré par suite du refoulement de la vulve en avant et comprimé contre l'arcade pubienne, présente un étranglement très accusé à la partie moyenne. L'urèthre est allongé de 2 centimètres, résultat de la compression exercée par la tumeur. On peut en dire autant de la division signalée à la partie inférieure du tube digestif,

La dénomination qui conviendrait le mieux à cette tumeur est celle de tumeur mixte, en raison de sa nature, sans rien préjuger de son mode d'origine. Dans un travail récent sur les monstruosités de l'homme (*Die Missbridungen des Menschen*, Leipzig, 1880), Friedrick Ahlfeld propose, après Veicher, de réunir toutes les tumeurs de la région sacro-coccygienne dans un même groupe sous le nom de *teratomes congènitaux du sacrum*. Elles seraient ainsi assimilées à des sortes de monstres omphalosites et rentreraient dans la catégorie des inclusions fœtales, l'auteur se rangerait assez volontiers à cette opinion.

Paul Rodet.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Paludisme et diabète. — Congestion veineuse et cirrhose hépatique dans le diabète. — Valeur diagnostique dans le diabète sucré de la periostite des mâchoires. — Découverte du cowpox dans la Gironde. — Asiles d'aliénés aux portes ouvertes en Ecosse. — Dégénérescences granulo-graisseuses.

Séance du 20 décembre. — M. Verneuil répond aux critiques de MM. Colin, Le Roy de Méricourt et Rochard relatives à sa commu-

nication sur la paludo-glycosurie. S'il s'excuse d'avoir employé les mots de glycosurie et de diabète quasi comme synonymes, sans trop se préoccuper de leur sens absolu, il invoque comme atténuation l'insuffisance d'éléments d'une distinction nette et précise entre les deux. Il ne parlera donc plus de diabète palustre, mais seulement de la glycosurie liée aux accès fébriles, et de la glycosurie apyrétique, chronique, permanente et tardive survenant ultérieurement, à l'instar des accidents tertiaires.

Les arguments fournis à ses contradicteurs par les statistiques de la marine et de l'armée sont loin d'être péremptoires.

En ce qui touche le relevé de la marine anglaise pour une période de vingt-cinq ans, qu'on lui a opposé, il y a à remarquer que, pendant les vingt-quatre premières années, il n'est pas question de diabète, et que, dans la seule année 1878, 4 cas sont indiqués dont deux sont mortels. Ce silence de 1854 à 1877 ne signifie-t-il pas plutôt défaut de recherche qu'absence de la maladie?

Sans doute il ne conviendrait pas de faire le même reproche aux statistiques françaises et particulièrement à celle de Rochefort où l'on voit sur plus de 20,000 morts, 16 seulement causées par le diabète. Mais il ne faut pas oublier que le diabète à lui seul n'entraîne guère la mort, et que le diabétique succombe bien plutôt à des complications aiguës ou chroniques comme la pneumonie, la phthisie, etc. Si bien que souvent la mort a été attribuée à ces complications seules, sans qu'on se soit préoccupé si elles étaient ou non de nature diabétique.

Une exception est à faire pour la statistique du Dr Grall qui a séjourné plusieurs mois à la Guyane et examiné l'urine d'un grand nombre de paludiques ; et le résultat de ses recherches est contraire à la thèse de la paludo-glycosurie. Cependant ne pourrait-il pas se faire que la glycosurie palustre, fort commune en Sologne, fût rare à Cayenne, comme cela a été constaté pour l'albuminurie qui, d'après Rosenstein, vient compliquer ou non, suivant le pays, la fièvre intermittente?

M. Le Roy de Méricourt a montré la rareté du diabète chez les matelots de la flotte américaine ; mais on sait quelle activité corporelle ils développent, et le travail musculaire est un des meilleurs agents qu'on puisse opposer à la glycosurie.

Enfin si les citations empruntées à Hirsch Lombard, de Genève), etc., et à des traités de climatologie médicale sont négatives, d'autres auteurs en revanche, Huillet entre autres, sont absolument affirmatifs.

M. Le Roy de Méricourt avait demandé si la glycosurie fugace ne serait pas aussi fréquente à l'occasion de tout frisson initial d'une maladie fébrile quelconque. M. Verneuil répond nettement par la négative en ce qui touche les fièvres chirurgicales à frisson, la pyoémie, l'érysipèle et le lymphatisme. Lorsque dans ces dernières la glycose a été constatée, c'est qu'on avait affaire à des diabétiques.

Les observations sur lesquelles il appuyait sa thèse ayant été contestées, M. Verneuil y est revenu pour mettre davantage en relief le rapport qu'elles offraient entre le paludisme et le diabète. Depuis sa dernière communication d'ailleurs, de nombreuses observations non moins confirmatives lui ont été adressées, et il en fait part à l'Académie, celles notamment de MM. Armand Gautier, Henri Gueneau de Mussy, Dechambre et Dumesnil, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Séance du 27 *décembre*. — M. Lagneau communique un rapport sur le recrutement dans le département de Tarn-et-Garonne, au sujet des mémoires de MM. Moullié et Dardignac sur ce sujet.

— M. Lecorché lit un mémoire sur la congestion veineuse et la cirrhose hépatique dans le diabète. La congestion du foie se rencontrerait fréquemment, pour ne pas dire toujours, dans le cours du diabète, et tiendrait à la suractivité fonctionnelle de l'organe, cause de cette affection. Quant à la cirrhose atrophique du foie, elle s'observe trop souvent pour n'exister chez eux qu'à l'état de coïncidence; mais elle ne serait qu'indirectement liée à la congestion de cet organe; elle paraît due surtout à l'ingestion exagérée des liquides, faite par les malades.

— M. Magitot communique un travail sur la valeur diagnostique dans le diabète sucré de la périostite alvéolaire des mâchoires. Cette manifestation du diabète, qui appartient au début de la maladie et qui persiste dans toute sa durée, acquiert dans certaines circonstances l'importance d'un signe révélateur. Elle se caractérise, comme signe initial du diabète, par une première période ou période de simple destruction des dents; par sa seconde période ou période d'éboulement des dents, de catarrhe alvéolaire, elle répond à la phase d'état de la maladie générale, et par sa troisième période ou chute des dents elle correspond à la phase la plus avancée de la maladie. Au delà de ce dernier terme, si le diabète continue son évolution, les bords alvéolaires peuvent devenir le siège d'une résorption osseuse consécutive ou non de la gangrène de la gencive; ce dernier signe est critique et précède ordinairement de peu la terminaison fatale du diabète.

Séance du 3 *janvier* 1882, — M. Noel Guenceau de Mussy présente un travail qu'il vient de publier sur la pathologie et la thérapeutique du goitre exophthalmique. Les observations rapportées dans ce travail viennent à l'appui de l'opinion de ceux qui pensent que les troubles de l'innervation centrale ont une part importante dans l'évolution et dans la pathogénie de cette affection. Dans deux de ces observations, il y avait des mouvements choréiformes très accentués unilatéraux, ainsi que le goitre et l'exophthalmie qui étaient bornés au côté droit. Dans une autre on a constaté une pigmentation des téguments de la face; ce dernier fut guéri en moins de trois mois sous l'influence de l'usage interne de la teinture d'iode alternée avec l'eau de la Bourboule.

— M. Depaul annonce à l'Académie la découverte du cowpox que vient de faire, à Eysines dans la Gironde, M. le Dr Londeau. M. le Dr Dubreuilh, médecin-vaccinateur du département a fait inoculer une génisse qu'il met à la disposition de l'Académie. M. Depaul lit la note du Dr Dubreuilh contenant tous les renseignements à cet égard.

— M. le Dr Foville lit un mémoire sur les nouveaux asiles d'aliénés d'Ecosse ou asiles aux portes ouvertes. Les aliénés y sont complètement libres en apparence; toutes les portes sont ouvertes, et une fois entré, on circule partout, sans être arrêté, du moins le jour, par aucune serrure fermant à clef. Ce système dont on se déclare satisfait en Ecosse, mais qui est très discuté en Angleterre, M. Foville pense que le moment n'est pas encore venu de le juger définitivement.

Séance du 10 *janvier*. — Après diverses présentations d'ouvrages, M. le Dr Balzer, chef du laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, lit un mémoire intituté : *Recherches sur la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses;* parisitisme du xanthélasma et de l'ictère grave. Suivant les opinions qui tendent à prévaloir, ces dégénérescences seraient dues à la pénétration dans l'économie de microbes qui l'envahissent en se multipliant avec rapidité. Admettant l'action stéatogène des microbes, il les a recherchés dans le xanthélasma et l'ictère grave. Ses recherches paraissent confirmer l'existence de ces organismes ainsi que l'action spéciale qui leur est attribuée.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Choroïde. — Sourds-muets. — Diphthérie. — Contracture. — Troubles moteurs.

Séance du 12 décembre 1881. — M. Fano adresse une note sur l'influence que la *choroïde* exerce sur l'acuité visuelle. Pour étudier cette influence il faut examiner l'état de la vision chez les sujets atteints d'atrophie choroïdienne. Dans l'état normal, un sujet ne distingue pas seulement à la distance dite de la vision distincte, il voit en deçà et au delà de cette distance. C'est ce que l'on appelle étendue en longueur de la vision distincte. Cette étendue varie elle-même suivant l'acuité de la vision. L'auteur a recherché, sur une série de sujets atteints d'atrophie de la *choroïde,* l'étendue en longueur de la vision distincte pour les divers caractères de l'échelle de Jaeger, et il a trouvé des chiffres sensiblement inférieurs à ceux que fournissent les sujets chez lesquels la *choroïde* est intacte.

D'après ces données, appuyées sur des chiffres précis et nombreux, on ne saurait mettre en doute, dit l'auteur, l'influence exercée par la *choroïde* sur l'acuité de la vision.

— Sur les caractères offerts par la parole, chez les *sourds-muets* auxquels on a appris à articuler des sons. (Lettre de M. Al.-Gr. Bell à M. Dumas). — M. Bell a examiné au moins 400 *sourds-muets* auxquels on avait appris à parler, et il n'a pas pu constater l'accent du pays natal comme l'ont assuré M. Hément et M. Axon. Il est vrai que, dans quelques cas, il a entendu des prononciations dialectiques; mais il a toujours reconnu, après investigation, que les enfants avaient pu parler avant de devenir *sourds.*

M. Emile Blanchard a appelé l'attention sur la prononciation dure et désagréable, acquise par beaucoup de *sourds-muets* auxquels on a appris à parler. M. Bell affirme avoir entendu des enfants *sourds-muets* de naissance articuler d'une manière parfaitement claire et agréable.

Séance du 19 décembre 1881. — M. Galasso adresse une note relative à un remède contre la *diphthérie.*

M. F. Hément, en réponse aux observations de M. Gr. Bell, déclare s'en tenir à son opinion première, concernant l'influence de l'hérédité sur les caractères que lui a paru présenter la prononciation chez les *sourds-muets.*

Séance du 26 décembre 1881. — Recherches expérimentales montrant

que des causes diverses, mais surtout des *lésions de l'encéphale*, et en particulier du cervelet, peuvent déterminer, après la mort, une *contracture générale* ou locale. (Mémoire de Brown-Séquard.) — Depuis longtemps, les chirurgiens militaires ont signalé un fait très singulier et jusqu'ici inexplicable. Ils ont vu chez des individus, tués sur un champ de bataille, conserver après la mort l'attitude qu'ils avaient au moment d'une blessure mortelle. Des expériences très nombreuses ont conduit l'auteur à trouver l'explication de ces faits. Le diaphragme est quelquefois atteint d'une rigidité qui n'est pas de la raideur cadavérique, mais bien de la *contracture*, c'est-à-dire un acte vital, soit au moment de la mort, soit après celle-ci. Cette *contracture* peut cesser et reparaître deux, trois et même quatre fois avant l'apparition de la rigidité finale, c'est-à-dire de la raideur cadavérique proprement dite. L'auteur s'est, de plus, assuré que le diaphragme est capable de se *contracturer*, non seulement après une excitation même légère de son nerf, mais aussi sans aucune excitation de cause extérieure. Plus tard, il y a deux ou trois mois, il a trouvé que les muscles du tronc et des membres pouvaient présenter le même phénomène.

De ces faits l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° une *contracture* véritable peut survenir un certain temps après, aussi bien que quelque temps avant la mort, et cette *contracture* peut durer longtemps et passer à l'état de rigidité cadavérique ou disparaître complètement, et permettre alors de reconnaître la persistance de l'irritabilité musculaire ; 2° des diverses parties de l'encéphale, celle qui a le plus de puissance pour produire de la contracture après la mort, est le cervelet ; 3° la conservation de l'attitude qu'ils avaient avant la mort, et que l'on a observée chez des soldats tués sur un champ de bataille, dépend non d'une apparition soudaine de rigidité cadavérique, mais de la production d'une *contracture* véritable.

— Sur le mécanisme des *troubles moteurs* produits par les excitations ou les lésions des circonvolutions du cerveau. (Note de M. Couty.) — L'auteur a cherché à montrer, dans plusieurs communications précédentes, que l'on ne pouvait pas localiser dans le cerveau le point de départ de certains troubles moteurs produits par les excitations ou les lésions de circonvolution. Il a fait voir (mars 1879, mai 1880) que, sur des singes ou des chiens dont la circulation cérébrale était depuis longtemps arrêtée par la quadruple ligature ou par d'autres moyens, l'électrisation corticale continuait à produire ses effets habituels; et sur ces animaux ou sur d'autres, curarisés, ou anesthésiés,

ou paralysés progressivement, il a constaté (mai 1880, avril, mai 1881) que la disparition des contractions ou des convulsions dites corticales coïncidait avec la paralysie tardive des fonctions médullaires. Il avait conclu, de tous ces faits, que la moelle et non le cerveau jouait dans ces phénomènes le principal rôle; il vient en fournir aujourd'hui la preuve directe.

Si, au lieu de lier les artères encéphaliques, on comprime l'aorte abdominale, ou encore si l'on injecte des spores de lycopode en suspension dans l'eau, par le bout central de l'artère crurale, on observe que la suppression de la circulaiton et des fonctions d'une région limitée de la moelle entraîne immédiatement la cessation, dans les muscles correspondants, des contractions qui auparavant étaient produites par l'électrisation du cerveau. Le singe ou le chien en expérience conserve intactes toutes les réactions de la tête et des membres antérieurs; et, soit que l'on excite le cerveau, soit que l'on excite le plexus brachial, ou même quelquefois quand on électrise le nerf sciatique, il continue à exécuter des mouvements de défense ou des mouvements réflexes de tout le train antérieur, et il conserve aussi une très grande sensibilité de la moelle anémiée aux divers excitants mécaniques ou électriques. Les fonctions conductrices de cette moelle sont donc partout conservées, et cependant le cerveau cesse d'agir sur les muscles.

On pouvait reprocher à ces observations de porter sur des troubles irritatifs passagers, qui s'expliquaient diversement; mais l'auteur ayant, dans quelques-unes de ses expériences sur les singes, vu ces animaux devenir hémichoréiques ou hémiathétosiques à la suite de lésions cérébrales ou mieux corticales, il les a immédiatement utilisés. Seulement, au lieu d'enlever simplement la circonvolution ou l'hémisphère lésé, il a agi sur la moelle elle-même en l'isolant du cerveau par segments, ou en la détruisant. La ligature de la moelle cervicale a laissé persister tous les mouvements des membres et de la queue; la double ligature cervicale et dorsale a laissé persister aussi toutes les secousses d'un singe hémichoréique.

En résumé, sur des animaux dont on a lésé le cerveau, la moelle isolée reste donc capable de commander, à elle seule, aux mouvements convulsifs qui sont venus consécutivement à la lésion corticale.

VARIÉTÉS.

Un de nos collaborateurs, le Dr Huette, de Montargis, a succombé, le 29 juin 1881, dans sa ville natale, aux suites d'une longue maladie.

Un de ses compatriotes et ami, le Baron de Girardot, a consacré à sa mémoire une notice pleine de cœur. C'est une tradition presque un usage en Angleterre que, quand un médecin quitte la vie professionnelle pour un repos péniblement gagné, les clients auxquels il a voué son dévouement et son existence se réunissent pour lui offrir un témoignage de gratitude. Nous sommes peu accoutumés en France à ces démonstrations de sympathie ; aussi le corps médical doit-il savoir gré à ceux qui, sans en faire partie, ont la bonne pensée de rendre hommage à un médecin et d'apprécier les services qu'il a rendus.

Le Baron de Girardot a exposé tous les titres de notre confrère à la reconnaissance de ses concitoyens et à l'estime de ses pairs. Huette, mort à 61 ans, avait rempli avec un zèle infatigable ses fonctions de médecin des épidémies, de médecin de l'hospice, de médecin cantonal. Tout ce qui pouvait contribuer à l'intérêt de la profession avait trouvé en lui un ardent promoteur: association, maisons de secours, lutte contre l'exercice illégal.

Ses principaux travaux sont: 1° un Précis iconographique de médecine opératoire en collaboration avec Claude Bernard, devenu rapidement classique ; 2° sa Thèse sur le bromure de potassium reprise par son fils avec de larges développements; 3° des Recherches sur l'éther iodhydrique; 4° une Etude sur les dimensions respectives des traces d'entrée et de sortie dans les plaies d'armes à feu; 5° une Etude sur le caoutchouc et sa fabrication ; 6° de l'Arthrite dysentérique (Archives générales de médecine); 7° Recherches sur les eaux de l'arrondissement de Montargis, récompensées par le Comité d'hygiène ; 8° de la Propagation du choléra (Archives générales de med.).

Huette n'était pas seulement un médecin et un administrateur distingué par des qualités de premier ordre, c'était aussi un artiste de talent, admis à plusieurs reprises au salon de peinture, et qui a laissé une œuvre originale relativement considérable.

BIBLIOGRAPHIE.

CHIRURGIE DE LA MAIN, par le Dr Albert BLUM (Paris, 1882, chez Asselin). — L'anatomie descriptive étudie l'organisme, système par système, tissu par tissu. L'anatomie topographique traite de la structure des régions, couche par couche, et des rapports que présentent entre eux les différents tissus qui les constituent. De même le pathologiste, après avoir décrit les maladies des différents tissus, doit, pour être complet étudier les affections dans les régions qui en sont le siège. On a beau connaître à fond les plaies des artères, par exemple, et les moyens hémostatiques, on ne connaîtra pas pour cela les symptômes des plaies des artères de la paume de la main ; on ne pourra ni en formuler le pronostic, ni établir des indications thérapeutiques.

Un phlegmon de la cuisse, pour citer un autre exemple, est une maladie tout à fait différente, au point de vue des symptômes et de l'intervention, de ce même phlegmon siégeant sur les doigts ou dans la paume de la main.

Aussi, à côté de la chirurgie générale, voit-on tous les auteurs consacrer une série de chapitres particuliers à la chirurgie des régions.

De notre temps on a compris l'importance considérable de cette étude régionale pour le chirurgien. Les ouvrages de pathologie externe publiés à l'étranger ne sont que des monographies séparées, dont les unes étudient les maladies des tissus ou des systèmes, les autres les affections des régions. Pour le praticien, cette méthode facilite singulièrement les recherches : a-t-il affaire à une tumeur de la main, à un mal perforant du pied, à une plaie de l'axillaire, il sait immédiatement où trouver tous les documents qui peuvent l'éclairer et le guider.

M. Blum, entrant dans cette voie nouvelle que l'on pourrait appeler la thérapeutique chirurgicale, a cherché dans son livre de la Chirurgie de la main à établir l'état actuel de nos connaissances sur les affections de l'organe du toucher.

La main est un organe sensoriel au même titre que l'œil et l'oreille. En vertu de sa fonction, sans analogue dans l'organisme, elle doit avoir et elle a en effet une pathologie toute personnelle.

Le livre est divisé en un certain nombre de chapitres que nous allons sommairement passer en revue.

Parmi les affections congénitales, l'auteur a négligé, de parti pris, tous les vices de conformation devant lesquels la chirurgie se trouve impuissante. Laissant à la tératologie le soin d'étudier ces monstruosités, il s'est surtout occupé de la polydactylie et de la syndactylie dont il décrit les différentes variétés en indiquant les procédés opératoires qui lui semblent appropriés à chaque cas. Ces vices de conformation sont relativement rares et ce chapitre est forcément le résumé des travaux des pathologistes qui se sont occupés de cette question.

Les fractures et les luxations forment la matière de deux chapitres. Les luxations du pouce notamment, qui ont été l'objet de nombreux mémoires et de non moins nombreuses discussions, ont été particulièrement étudiées. M. Blum se rallie à l'opinion de Farabeuf, qui fait jouer aux os sésamoïdes un rôle prépondérant dans les obstacles que rencontre souvent la réduction des luxations de cet appendice.

La main est le segment du corps le plus exposé aux traumatismes. Aussi l'étude des plaies de cette région occupe-t-elle une partie importante du livre. Les piqûres anatomiques, les contusions, les arrachements, les plaies des tendons, des articulations, forment autant de chapitres distincts dans lesquels sont exposés la symptomatologie et le traitement. Nous signalons particulièrement le paragraphe où se trouvent étudiées les hémorrhagies de la paume de la main. Après avoir décrit leur mode de production, l'auteur passe en revue les nombreux procédés qui ont été employés pour les arrêter. La ligature dans la plaie des deux bouts de l'artère divisée est, d'après lui, le moyen hémostatique qui fournit les meilleurs résultats.

Le chapitre suivant consacré au panaris et à l'inflammation aiguë de la paume de la main reproduit les idées de Bauchet et de Richet. La théorie de la lymphangite émise par Dolbeau, bien que vraie dans un certain nombre de cas, ne doit pas être admise en règle générale.

Après avoir décrit les synovites, les ostéites, les arthrites de la main, M. Blum étudie, dans un chapitre spécial, une affection encore peu connue, le doigt à ressort. Ajoutant trois observations personnelles aux seize qu'il a pu recueillir dans différents auteurs, il décrit les symptômes de cette maladie bizarre et émet, pour l'expliquer, une nouvelle théorie basée sur la disposition anatomique des gaines tendineuses des doigts.

Les manifestations de la syphilis et de la scrofule sur les doigts et la main sont le résumé des travaux des syphiliographes. Les descrip-

tions de M. Fournier et de M. Parrot font loi en pareille matière.

Sous le titre de déformations acquises de la main, se trouvent exposées : les gelures, les brûlures, la rétraction de l'aponévrose palmaire; les difformités consécutives aux lésions des nerfs de la main ont particulièrement attiré l'attention de l'auteur. Leur description est importante, en ce qu'elle fournit au chirurgien des données précieuses pour le pronostic, le diagnostic et la thérapeutique de certaines plaies de la région.

Après avoir décrit les différents appareils employés pour combattre la crampe des écrivains, M. Blum consacre un chapitre important à l'étude des tumeurs de la main.

Il passe successivement en revue les diverses variétés de néoplasies observées dans la région, et insiste surtout sur les enchondromes qui s'y observent si fréquemment.

La médecine opératoire et la prothèse terminent le livre.

Chaque chapitre est suivi d'un index bibliographique détaillé qui permet de remonter aux sources diverses auxquelles l'auteur a puisé ses renseignements.

Le style du livre est clair, ses divisions méthodiques en rendent la lecture facile, et, par l'esprit même dans lequel il est conçu, il nous paraît devoir rendre de grands services aux praticiens. Cet ouvrage essentiellement clinique ne pouvait comporter beaucoup de détails d'anatomie pathologique. Cette partie du sujet se trouve heureusement complétée par de nombreuses planches dont les unes se rapportent à des malades observés par l'auteur et dont plusieurs ont été dessinées d'après les pièces de nos musées.

Dr QUENU.

TRAITÉ D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET PRIVÉE, BASÉE SUR L'ÉTIOLOGIE, par M. BOUCHARDAT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. (Paris, Germer Baillière, 1881, 1 volume in-8°, de 1,096 pages.) — Ce beau livre est le résumé de toute une carrière scientifique. Depuis bientôt trente ans, M. Bouchardat a professé l'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, apportant constamment des améliorations à son enseignement en même temps qu'il voyait grandir autour de lui la science à laquelle il s'était consacré.

Le dogmatisme étroit de Hallé persistait en France, malgré les efforts et la science de Royer-Collard. M. Bouchardat, dès ses premières leçons, prend l'étude des causes comme principe de ses recherches: « l'étiologie doit être le fondement de l'hygiène », dit-il ; et de fait,

on ne concevrait pas aujourd'hui quelle autre base pourrait avoir la prophylaxie. Cette méthode, nouvelle alors, ouvre une ère de progrès dans l'histoire de l'hygiène et a été depuis, pour l'éminent professeur, le point de départ de travaux nombreux.

L'œuvre considérable qu'il publie aujourd'hui reproduit tous les efforts, toutes les recherches de M. Bouchardat appliqués aux différentes branches des sciences médicales dans lesquelles il a magistralement marqué sa place : la physique et la chimie qu'il a enrichies de ses travaux sur les eaux potables, les eaux minérales, le lait et la vigne; ses études devenues classiques sur la matière médicale et la thérapeutique ; la physiologie, qui lui doit ses belles recherches sur la digestion des albuminoïdes, des féculents et des sucres, ainsi que les travaux relatifs aux fermentations, poussières atmosphériques et contages ; enfin la pathologie, à laquelle appartiennent ses mémoires et ses livres sur la glycosurie et la sécrétion urinaire, etc.

Nul mieux que le savant hygiéniste ne pouvait tracer avec autorité les règles et les préceptes de l'art de la santé ; la part considérable qu'il a constamment prise aux travaux du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine l'a familiarisé avec les multiples et délicats problèmes de l'hygiène publique. Son livre reflète ces diverses tendances et les complète en leur donnant une base commune. On y trouve, sur chacun des points du vaste programme que l'auteur s'est tracé, les indications les plus sûres, les opinions les plus réfléchies.

L'ouvrage est divisé en trois parties :

1° Sujet de l'hygiène ;

2° Modificateurs de la santé;

3° Hygiène publique.

Guidé constamment par la notion pathogénique, M. Bouchardat aborde l'étude de l'homme, considéré comme individu, aux points de vue de la constitution, du tempérament, de l'âge, du sexe, des habitudes, des idiosyncrasies, des professions, des imminences morbides, des convalescences; il considère ensuite l'homme collectivement, dans ses rapports avec les races, les nations, les familles.

La seconde partie, celle des modificateurs de la santé, est successivement consacrée à l'alimentation et aux diverses substances alimentaires, aux diverses excrétions ; à l'exercice physique, avec des considérations des plus intéressantes sur la gymnastique, l'entraînement, la veille, le sommeil ; aux nombreuses influences de la lu-

mière, de l'électricité, de la chaleur, du sol, de l'atmosphère.

Les modificateurs qu'on pourrait appeler pathologiques sont alors étudiés ; ils comprennent les toxiques de composition définie, tels que le plomb, le phosphore, etc., les gaz et vapeurs délétères, les parasites, ferments morbides, effluves, miasmes, virus, causes si puissantes et si ingénieusement reconnues pendant ces dernières années.

M. Bouchardat termine cette seconde partie, la plus développée de son livre, par l'étude des modificateurs directs du système nerveux : sensations, facultés intellectuelles, rapports réciproques du physique et du moral, hygiène morale, en un mot, qu'il traite avec la fine bonhomie de son esprit si cultivé.

L'hygiène générale, comprenant « tout ce qui se rapporte à l'hygiène générale individuelle », aussi bien qu'à l'hygiène publique proprement dite, forme la troisième partie ; toutes les questions relatives, d'une part, à l'hygiène des villes, des hôpitaux, des prisons, des endémies et des épidémies, ainsi qu'à l'hygiène internationale ; d'autre part, à l'hygiène des sexes, des âges, des professions, des imminences morbides, et enfin au mouvement de la population, s'y trouvent examinées.

Peut-être, M. Bouchardat l'avoue lui-même, pourrait-on discuter quelques parties de ce programme, et nous inclinerions à penser qu'il ne le suit plus actuellement aussi rigoureusement qu'au jour où il se l'était imposé. La science de l'hygiène a fait de tels progrès que son domaine a pu être mieux défini, et qu'elle a pu se dégager des éléments étrangers qu'elle avait empruntés à diverses sciences.

Nous trouvons également dans cet ouvrage plusieurs chapitres importants d'hygiène thérapeutique montrant bien la liaison étroite, la proche parenté qui existe entre ces deux sciences : l'hygiène et la thérapeutique.

Nous citerons comme exemple l'article intéressant dans lequel se trouve exposé, avec toutes les qualités d'un observateur consommé, le régime qui convient aux dyspeptiques graveleux, aux glycosuriques et aux diabétiques.

N'est-ce pas aussi bien le thérapeutiste expérimenté que l'hygiéniste autorisé, qui parle ainsi du goutteux ?

« Le sort d'un goutteux est véritablement à plaindre; il aime par-dessus tout les bons repas, et nous lui prescrivons la sobriété ; par nature il a horreur du mouvement, et nous lui ordonnons les exer-

cices les plus variés, qui lui deviennent souvent impossibles, car au gonflement des petites articulations succède l'ankylose des grandes, qui le condamne à un repos doublement fatal, car il contribue à aggraver son mal, et il est accompagné de cuisantes douleurs. Sydenham a insisté sur le merveilleux secours qu'on peut attendre de l'exercice pour combattre la goutte. En toute occasion je n'ai pas manqué d'être le partisan déclaré de ces saines doctrines tirées de l'observation. »

Si ces quelques lignes sont empreintes d'une bonhomie quelque peu malicieuse, M. Bouchardat s'élève ailleurs, à propos de questions générales, à une grande hauteur de pensée et de langage.

Nous citerons cette belle page sur le rôle du travail dans le développement de la richesse et de la civilisation des peuples.

« Voyez sur un sol étroit et mouvant, sans cesse pris et repris par les flots, quelques milliers d'hommes courageux; ils élèvent de fortes digues, ils repoussent la mer et ils lui prennent une part de son lit pour en faire des champs fertiles, pour y bâtir les villes les plus propres et les mieux ordonnées du monde; ils transforment d'immenses et insalubres marécages en ces riants polders où paissent plusieurs troupeaux. Autrefois décimés par le scorbut, qui naissait sous l'influence de leurs froides demeures, ils écartent cette terrible endémie par les soins merveilleux qu'ils apportent dans la construction de leurs maisons. Agriculteurs, pêcheurs, hardis marins au long cours, ils ne reculent devant aucune fatigue ; unis par le travail, ils s'unissent pour l'indépendance de la patrie, et la Hollande existe en dépit de la nature.......

« Voilà ce qu'a fait le travail. Recherchons maintenant ce qui est arrivé par suite de son abandon. L'Espagne, au XVIIe siècle, est la maîtresse de la plus belle partie du monde, etc.

« Une paresse morne et superbe stérilise ce beau pays. Elle renonce au travail considéré comme œuvre servile. Son idéal est la vie oisive du seigneur et du prêtre; l'industrie est méprisée, l'agriculture anéantie par la double main-morte du clergé et de la grandesse.

« Le pauvre mendie fièrement ; le riche vit à la mode arabe, d'un trésor qui croupit dans un coffre ou dans un silo. Au rude labeur de la charrue les paysans préfèrent la fainéantise pastorale. Le chevrier ne déroge pas en gardant son troupeau : immobile, drapé dans sa loque, il est l'*hidalgo* de la Sierra, le gentilhomme de la solitude. C'est pourquoi la vaine pâture envahit et dessèche la campagne. On se croirait en Chaldée, au temps des patriarches. »

Ainsi donc, la finesse d'observation et le charme, la hauteur des vues, la profonde connaissance du sujet, l'autorité de l'expérience accrue par la libéralité de l'esprit, telles sont les qualités dominantes qui caractérisent l'œuvre du professeur Bouchardat.

A. PROUST.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS D'HYGIÈNE, par M. ARNOULD. (Paris, J.-B. Baillière, 1881, 1 vol. in-8° de 1352 p.). — Peu de temps après la publication de l'ouvrage de M. Bouchardat, parut un second Traité d'hygiène d'une étendue également considérable (1,300 à 1,400 p.), sous le titre de « *Nouveaux éléments d'hygiène* » et dû à la plume élégante, de M. Arnould professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Ce travail est remarquable par l'ordre et la disposition des matières. Chaque sujet est traité là où il doit l'être, et les développements sont dans une proportion et un équilibre parfaits.

Les détails dans lesquels nous sommes entré à propos du livre du professeur Bouchardat ne nous permettent pas de parler aussi longuement qu'il le faudrait de l'important ouvrage de M. Arnould. Nous nous contenterons de donner ici un aperçu des divisions qu'il a adoptées.

Dans la première partie consacrée à l'hygiène générale, l'auteur étudie le sol, les eaux, l'atmosphère; les habitations privées et collectives, c'est-à-dire les matériaux de construction, la ventilation, le chauffage, l'éclairage, l'éloignement des immondices, l'approvisionnement d'eau, les vêtements et la propreté corporelle, les aliments et les boissons, l'exercice.

Après cet exposé général, M. Arnould revient à l'étude de l'hygiène spéciale, c'est-à-dire l'hygiène propre aux différents groupes sociaux ou professionnels ; groupe ethnique ou races ; groupe infantile ou scolaire ; industriel ; militaire et marin ; urbain et rural ; le malade et les maladies, à l'hôpital et à domicile ; maladies simples, épidémiques, contagieuses, nécessitant ou non l'isolement; prophylaxie internationale, législation quarantenaire ; assainissement de la mort; maisons mortuaires, inhumation, crémation.

La troisième partie comprend un résumé de la législation sanitaire d'un certain nombre de pays, et discute la question si importante et qui s'impose toujours davantage à l'attention des pouvoirs publics, d'une organisation effective de l'hygiène publique.

Ce n'est pas seulement aux médecins que s'adresse le livre de M. Arnould. Il intéresse tous ceux qui, au milieu des travaux les

plus différents, peuvent, dans une mesure quelconque, avoir à faire œuvre d'hygiénistes.

Tous les procédés, tous les appareils, tous les systèmes dont l'hygiène peut faire usage, ou qui lui peuvent devenir utiles, y sont non seulement indiqués, mais encore minutieusement examinés; des plans, des modèles architecturaux sont exposés, et savamment discutés.

En ouvrant ainsi à l'hygiène l'accès de sciences si variées, en la rattachant par des liens si nombreux aux branches différentes de la vie et de l'activité humaine, M. Arnould s'est inspiré de tendances qui, toutes récentes en France, y ont été provoquées par la lecture de quelques auteurs étrangers.

Peut-être M. Arnould s'est-il quelque peu laissé entraîner sur une pente, que son instruction et ses connaissances multiples devaient lui rendre particulièrement attrayante; peut-être s'est-il trop complaisamment arrêté à quelques fantaisies sanitaires, ayant cours à l'étranger, telles que le système de Liernur pour l'évacuation des villes, ou les nombreux appareils imaginés en Angleterre pour l'aménagement des habitations. Quoi qu'il en soit, cette connaissance approfondie des travaux étrangers, la rigueur des principes qu'au nom de la science, il applique à l'hygiène, enfin la chaleur d'une conviction autorisée, impriment à l'œuvre de M. Arnould un caractère tout personnel. Son livre est écrit avec de justes proportions, un savoir véritable, et une clarté toute française. Il est appelé à rendre aux hygiénistes de notre pays des services réels. Nous ne saurions trop féliciter M. Arnould de la haute valeur qu'il a su donner à son enseignement à la Faculté de Lille. A. Proust.

Etudes sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédité chez l'homme, par le D[r] Jacoby. (1 vol. gr. in-8°, de XII-611 p. et trois tableaux graphiques. Paris, Germer-Baillière, 1881.) — Voici un livre publié en notre langue ; mais qui certes n'a été ni conçu ni composé à la manière française. On serait moins surpris de le voir écrit en anglais ou en allemand.

Il se compose de deux parties. Dans la première, la plus étendue de beaucoup, l'auteur s'est proposé d'établir que le pouvoir gouvernemental a pour conséquence fatale de faire développer, dans les familles qui en sont chargées héréditairement, dans les familles princières, les états pathologiques qui aboutissent aux diverses formes de l'aliénation mentale et à la stérilité ; à ce qu'il appelle la dégénérescence de la race.

Pour soutenir sa thèse, il commence par faire, à son point de vue, une analyse détaillée, minutieuse, approfondie et fort intéressante d'ailleurs, de la dynastie de l'empereur Auguste, aboutissant à Néron. Cette dynastie, dit-il, « présente un exemple frappant de dégénérescence et de décadence d'une famille brillante, mais frappée du vice phrénopathique, qui s'était développé sous l'influence pathogénique des conditions particulières dans lesquelles cette famille avait vécu. »

Puis, afin de montrer que le cas ainsi examiné en détail n'est point particulier à cette famille, l'auteur présente un tableau sommaire de quelques-unes des autres dynasties de l'antiquité et de toutes celles qui, dans les temps modernes, ont régné sur l'Europe occidentale, en Italie, en Espagne, en Portugal, en France, en Angleterre.

En terminant la première partie du livre, contenant à elle seule 430 pages, l'auteur fait la remarque suivante : « Dans l'espace de temps que nous venons d'examiner, depuis Edouard II, monté au trône en 1307, jusqu'à Georges Ier, de Hanovre, c'est-à-dire en quatre siècles, le trône d'Angleterre avait usé et tué six dynasties : les Plantagenets, les Lancastres, les Yorks, les Tudors, les Stuarts et les Oranges; et la septième, celle de Hanovre, venait de ceindre la couronne. Faut-il rappeler l'histoire lamentable de cette dernière ? Inintelligence, folie, débauches, alcoolisme, stérilité, mort prématurée, adultère, honte et scandales, tel fut le partage de cette famille depuis qu'elle était montée au trône royal d'Angleterre ; sa décadence et sa dégénérescence ne peuvent guère être douteuses pour qui connaît l'histoire de cette dynastie depuis les Georges, *et jusqu'à nos jours.* » C'est l'auteur qui souligne.

Dans la seconde partie, moins forte assurément que la première, il s'agit d'étudier dans le même sens l'influence du talent. L'auteur y veut montrer l'extinction des aristocraties et l'action de la civilisation sur le développement de la folie. Il reprend l'ancienne thèse de Moreau (de Tours), insuffisamment prouvée, selon lui, et il a l'intention de l'appuyer par de nouveaux arguments tirés des faits.

Il constate d'abord l'augmentation du nombre des aliénés, puis il cherche le critérium de la civilisation et croit le trouver, pour chaque pays, dans le nombre des hommes remarquables en tout genre qu'il a fournis, et aussi dans la proportion des localités urbaines par rapport aux localités rurales. Il est obligé, pour cela, de se servir des documents statistiques qui, comme on sait, laissent fort à désirer. Il aborde à son tour la grosse question des relations entre le crime

et la folie, et celle de la fréquence des maladies nerveuses, et de la dégénérescence dans les villes et dans les campagnes.

Occasionnellement, il touche, à ce propos, un sujet sur lequel il se prononce peut-être avec trop de décision. « Que le crâne acquiert, dit-il, sous l'influence de la civilisation et de la vie excitante et intellectuellement laborieuse des grands centres, une capacité plus grande, le beau travail de M. Paul Broca l'a prouvé de la façon la plus indubitable. » A coup sûr, mais seulement pour ceux qui ne sont pas difficiles sur la valeur des preuves.

Suit une liste, par département, des personnages remarquables nés en France dans le courant du XVIII[e] siècle, et sans aucune classification par ordre de faculté. Figurent sur cette liste tous les personnages dont le nom a trouvé place dans les biographies. On cherche ensuite à déterminer la fécondité relative des départements en personnages remarquables, puis on établit le groupement ethnologique des départements, pour arriver à la statistique des personnages remarquables par provinces et à l'analyse des provinces, afin de conclure que cette analyse confirme l'opinion préconçue de l'auteur. « En raisonnant *a priori*, dit-il, partant de certaines données et de certaines théories de la médecine mentale, et guidé par des considérations médico-psychologiques vérifiées par la statistique, nous sommes arrivé à conclure que la fréquence des personnages remarquables dans un pays doit être en rapport direct avec la densité de la population de ce pays et le 0/0 de la population urbaine. Les faits nous ont donné raison et confirmé pleinement nos conclusions. »

Ce qui n'est pas le moins curieux, c'est que l'ouvrage se termine par une statistique plébiscitaire, ayant pour objet de montrer le rapport entre la proportion des hommes remarquables et celle des votes négatifs émis lors du plébiscite de 1870. La méthode de raisonnement ne sera peut être pas trouvée irréprochable, car les principaux promoteurs de ce plébiscite, et de tous les autres, aussi bien, portent des noms qui ont leur place marquée dans toutes les biographies. Toujours est-il que cela conduit finalement l'auteur à formuler en quelques pages des conclusions qu'on ne voit point nettement découler de ce qui précède. En les dégageant des périodes littéraires qui les enveloppent, elles se réduisent à l'alinéa suivant, que nous citons textuellement :

« Les hommes paraissent avoir été organisés, — qu'on nous permette de nous exprimer ainsi, — en vue de l'égalité. Toute distinction en classes, — politiques, économiques ou intellectuelles, — et

toute sélection qui est la conséquence logique et naturelle de cette distinction, sont également funestes à l'humanité, aux élus comme au reste des hommes, produisant *manque* chez ces derniers, *excès* chez les premiers, de l'élément qui est le principe de la distinction des classes. Dès qu'une partie de l'humanité a quelque chose en trop grande quantité, que cela soit des biens matériels ou des qualités morales, le reste de l'humanité se trouve immédiatement en avoir trop peu, et les deux parties souffrent également de cet excès comme de ce défaut. Mais la nature paraît vouloir se venger de cette violation de ses lois, et frappe cruellement les élus, les heureux, les châtiant « dans leur quatrième et leur septième génération ».

En termes plus simples et plus clairs, cela voudrait dire que la démocratie est la constitution normale des peuples. Je n'y contredirais point, pour mon compte ; mais il me serait impossible de reconnaître que l'ouvrage dont je viens d'essayer de donner une idée juste en fournit la preuve convaincante. Sur ce qui concerne l'influence du pouvoir monarchique plus ou moins absolu, à laquelle est consacrée sa première partie, il donne de forts arguments, tirés de l'histoire et incontestables, à mon sens du moins; à l'égard de celle du talent, étudiée dans la seconde partie, il faut bien dire que je n'en ai rencontré aucun. C'est sans doute faute de documents valables, et peut-être aussi d'une bonne méthode de recherche.

Mais qu'est-ce que la sélection et l'hérédité ont à faire en tout cela? L'idée qu'on se fait maintenant généralement sur la valeur de ces mots a été sans aucun doute la cause qu'il m'a été demandé de rendre compte de l'ouvrage de M. le Dr Jacoby. Je n'aurais pas eu qualité pour en parler au seul point de vue de la médecine mentale, qui est celui de l'auteur. Celui-ci, d'ailleurs, dit bien à tort, en commençant, que « la question de l'hérédité dans ses rapports avec la sélection est tellement neuve, l'idée même de la sélection est encore si récente, que dans l'étude de cette question, non seulement le choix de la méthode à suivre présente les plus grandes difficultés, mais c'est déjà un problème bien difficile que de trouver des faits susceptibles d'être l'objet d'une telle étude. » En zootechnie, cette question et cette idée sont plus que séculaires. Elles ont été seulement fort obscurcies, en ces derniers temps, par ceux qui les ont fait sortir du domaine de la science, qui est le leur, pour les introduire dans celui que Rabelais nommerait le ratiocinage philosophique.

Dans son sens propre, la sélection s'entend du choix des plus aptes ou des meilleurs. Elle assure la conservation des races, au lieu d'a-

mener leur destruction ou leur prétendue dégénérescence. Les lois de l'hérédité sont maintenant connues, et la sélection des reproducteurs a pour objet d'assurer la transmission de ce qui, chez les individus, est à rechercher, en éliminant ce qui est à redouter. La difficulté pratique est de distinguer les qualités héréditaires, bonnes ou mauvaises. C'est affaire d'expérience.

En ce sens, les études de M. Jacoby sur l'histoire romaine, études remarquables par la grande érudition qu'elles indiquent, pourraient avoir leur utilité, s'il était possible de dégager, dans l'analyse de la vie des personnages dont il s'est occupé, l'influence héréditaire de celle du milieu essentiellement vicié dans lequel ils ont tous vécu. Mais encore une fois, dans les conditions où se sont trouvés les sujets qui lui ont fourni ses arguments, c'est l'opposé de la véritable sélection qui s'est toujours produit. Le titre du livre ne donne donc point une idée exacte sur son contenu.

André Sanson.

Leçons d'ophthalmologie, par le Dr Badal. (Delahaye, éditeur. 1880.) — Le nouveau livre du Dr Badal contient des mémoires d'optique physiologique entremêlés de leçons cliniques d'ophthalmologie.

La préface n'est autre que la reproduction de la leçon d'ouverture du cours dont l'auteur a été chargé à la Faculté de Bordeaux. Elle est consacrée à un exposé rapide des progrès faits en oculistique depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours.

Certains articles ont un plus grand intérêt pour l'homme de science que pour le praticien : la statistique comparée des maladies des yeux à Paris et à Bordeaux, l'exposé d'une méthode nouvelle pour le diagnostic rétrospectif de la réfraction dans l'aphakie, enfin une série de mémoires sur la physiologie oculaire. Il n'en est pas de même des indications précises que donne M. Badal pour l'examen des malades ; en quelques pages il fait ressortir à quel point l'oculiste doit s'attacher à la recherche de symptômes qui, au premier abord, semblent inutiles, tels que l'attitude avant d'étudier l'organe lésé.

Une leçon est consacrée à la prothèse oculaire : « La coque d'émail n'est pas toujours une simple parure, souvent elle est d'un grand secours et constitue le seul moyen efficace pour prévenir ou guérir certaines affections consécutives à la perte de l'œil. » A ce titre le chirurgien ne peut ignorer les diverses précautions que réclame l'application de cet appareil prothétique.

Ailleurs l'auteur insiste longuement sur la mesure de l'acuité visuelle de la réfraction et de l'accommodation par la méthode de Donders. M. Badal en profite pour vanter avec juste raison la supériorité de son optomètre lequel « fait disparaître de nombreuses causes d'erreur, tout en abrégeant considérablement la durée de l'examen. »

Parmi les faits cliniques rapportés dans ce livre, signalons une note sur deux cas d'ectopie du cristallin. La question est surtout traitée au point de vue embryogénique ; l'auteur ne pense pas qu'on puisse, en toutes circonstances, attribuer l'ectopie « à une anomalie de développement de cette partie de la zonule correspondant à la fente choroïdienne ».

A propos de l'amputation de l'hémisphère antérieur du globe de l'œil, le Dr Badal discute le procédé de Critchett. Suivant lui l'emploi des sutures est la cause des accidents consécutifs d'étranglement et de suppuration ; il conseille de n'en pas faire usage.

L'ouvrage se termine par deux tableaux synoptiques : l'un pour la mesure de la réfraction et de l'acuité à l'aide des verres d'essai et des échelles typographiques ; l'autre pour le diagnostic différentiel des paralysies musculaires. Dans ce dernier tableau, l'anatomie et la physiologie des muscles de l'œil se trouvent résumées, ce qui facilite l'intelligence des symptômes de leurs paralysies.

Du TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE PAR L'ALIMENTATION FORCÉE par le Dr DEBOVE, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hospice de Bicêtre. M. Debove vient de publier, dans les *Bulletins de la Société des hôpitaux*, un intéressant mémoire dont nous reproduisons ici les principaux passages :

« A l'état physiologique, l'appétit vient nous rappeler qu'il est nécessaire d'ingérer une certaine quantité d'aliments qui, transformés par les sucs digestifs, puis absorbés, servent à l'entretien et à la rénovation de nos tissus.

« A l'état pathologique, l'appétit peut présenter des troubles dont les degrés extrêmes sont la boulimie et l'anorexie. Ce dernier symptôme, de peu d'importance lorsque sa durée est courte, peut être extrêmement grave lorsqu'il persiste, lorsqu'il est lié à une affection chronique.

« Nous pouvons citer l'exemple d'une hystérique que nous observions il y a peu d'années, et qui fut prise d'un dégoût profond pour toute nourriture, dégoût amenant des vomissements, lorsqu'elle essayait de vaincre ses répugnances. Elle maigrit, ses forces déclinè-

rent, et une tuberculose ultime vint mettre fin à une consomption que nous avions vainement cherché à combattre par les moyens les plus divers.

« Nous pouvons chaque jour constater l'inanité de nos efforts sur les malheureux phthisiques qui peuplent nos hôpitaux, et l'anorexie n'est certes pas chez eux un des symptômes les moins inquiétants; nous savons tous l'avenir réservé à brève échéance au phthisique qui cesse de manger : il est consumé par la fièvre, il a des pertes sudorales, intestinales et bronchiques; pour employer une comparaison devenue banale, sa recette est nulle, ses dépenses sont exagérées.

« Nous faisions ces tristes réflexions à propos d'un malheureux phthisique, couché dans nos salles, présentant des signes avancés de tuberculose pulmonaire, et notamment de vastes cavernes; considérablement amaigri, ayant des sueurs profuses toutes les nuits, et dans un état de dépérissement tel qu'il pouvait à peine se lever quelques heures, il renonçait à sortir des salles. Toutes les fois qu'il essayait de manger, il était pris d'un violent dégoût, puis de toux et de vomissements. Il était arrivé à ne pas pouvoir avaler un quart de verre de lait.

« Nous tentâmes par les moyens classiques de porter remède à cette situation, et nous prescrivions sans succès la plupart des médicaments anciennement ou récemment préconisés contre la phthisie; nous ne fûmes pas plus heureux lorsque nous avons essayé de combattre le phénomène anorexie. La menace d'une fin qui ne pouvait tarder nous fit employer un moyen, nouveau, nous le croyons, l'alimentation forcée. Nous avons introduit les aliments, à l'aide d'une sonde, directement dans l'estomac.

« Voici les raisons théoriques qui nous ont conduit à cette méthode. L'appétit et le pouvoir digestif des viscères qui marchent parallèlement à l'état physiologique peuvent très bien être dissociés à l'état pathologique; autrement dit, un malade qui n'a aucun appétit peut avoir un estomac qui digère bien, ou tout au moins ait conservé un certain pouvoir digestif qui ne fait pas supposer l'anorexie.

« Il est encore possible que le dégoût violent qui accompagne l'ingestion des aliments trouble les phénomènes digestifs et devienne une cause de vomissements. Nous savons qu'en donnant aux médicaments une forme moins répugnante, on arrive à les faire tolérer. Des malades prennent en capsules des substances qu'ils ne peuvent supporter à l'état naturel, et nous citerons l'observation d'un sujet, couché dans nos salles, qui rejetait par vomissement l'huile de ricin

et la garda parfaitement le jour où nous la lui introduisîmes par la sonde.

« Telle est la série de raisonnements qui nous conduisit à l'alimentation forcée. Nous reconnaissons volontiers qu'ils sont théoriques, mais les résultats scientifiques ne sont guère obtenus qu'à l'aide de théories que l'on cherche à vérifier, dont on cherche à déduire les conséquences. Nous ne tenons nullement aux hypothèses que nous venons d'émettre, trop heureux si elles nous conduisent à soulager, dans des circonstances déterminées, un certain nombre de malades.

« Sur le phthisique dont nous venons de parler, le 1er octobre, nous avons introduit par la sonde, après le lavage de l'estomac, 1 litre de lait. Il fut parfaitement toléré ; il n'y eut ni diarrhée, ni vomissements, ni envie de vomir. Les jours suivants, enhardi par l'expérience, nous augmentons la ration, nous faisons pratiquer le sondage deux fois par jour, et l'on administre en deux fois 2 litres de lait, 200 grammes de viande crue et râpée et dix œufs.

« Les digestions se firent bien, car il n'y eut pas de diarrhée, et le liquide parfaitement clair qui sortait à chaque lavage nous montrait que la digestion stomacale s'était parfaitement opérée. Nous avons d'ailleurs un moyen de prouver que les aliments étaient digérés et absorbés : l'augmentation de poids du malade ; elle a été de 92 grammes par jour en moyenne. Nous n'avons eu à noter que deux petits accidents, deux petites indigestions.

« La première, caractérisée par une légère diarrhée, eut lieu le 10 octobre ; nous avions mélangé au lait 60 grammes de tapioca. Nous ne recommandons pas cet aliment : donné en petite quantité, il n'augmente guère la ration ; en quantité plus considérable, il passe difficilement à travers le tube et forme une bouillie épaisse qui ne paraît pas d'une digestion bien facile.

« La seconde indigestion eut lieu le 31 octobre, elle se traduisit par des vomissements et de la diarrhée qui se répétèrent plusieurs fois en vingt-quatre heures.

« Nous avions eu l'imprudence de laisser sortir notre malade, il en profita pour absorber une forte dose de rhum. Pendant vingt-quatre heures, on donna seulement 2 litres de lait (toujours par la sonde) et tout rentra dans l'ordre.

« Le régime institué paraît encore avoir eu d'autres effets non moins remarquables : les sueurs, autrefois très abondantes, ont complètement cessé ; l'insomnie était opiniâtre, le sommeil est revenu.

« Les forces sont restaurées à un point tel, que notre malade, qui

restait toujours dans son lit ou près de son lit, qui perdait facilement haleine, monte maintenant rapidement les deux étages de l'infirmerie et se promène une grande partie de la journée. Il affirme qu'il avait autrefois des accès de fièvre toutes les nuits et qu'ils ont disparu ; nous ne l'avons pas vérifié ; les températures n'ont jamais été prises la nuit ; elles étaient toujours normales le matin et le soir.

« Les résultats obtenus étaient trop heureux pour ne pas nous engager à appliquer le même traitement à plusieurs malades. »

Des résultats analogues furent obtenus chez deux autres phthisiques.

« Nous dirons seulement quelques mots, continue M. Debove, des procédés suivis.

« Nous nous sommes servi d'un modèle de sonde imaginé par nous, et que nous vous avons déjà présenté ; il nous paraît commode, mais avec d'autres instruments, on arrive évidemment au même but. Chez le premier et le troisième de nos malades, nous avons toujours lavé l'estomac avant d'introduire les aliments ; nous nous en sommes abstenu chez le second, ce qui montre bien que les résultats ne sont point dus au lavage.

Nous avons introduit des aliments liquides, lait, bouillon (chez le troisième, malade le lait lui donnant la diarrhée) ; nous y avons ajouté de la viande crue, finement râpée, tenue en suspension, et des œufs battus. Ce régime alimentaire nous paraît convenable, il n'a guère besoin d'être changé, puisque nous n'avons pas à craindre le dégoût résultant d'une alimentation uniforme. On pourrait ajouter diverses substances médicamenteuses, et ainsi, chez notre troisième malade, nous avons souvent ajouté, à la ration, une bonne dose de sous-nitrate de bismuth pour combattre la diarrhée.

Les bienfaits de notre médication se sont traduits d'une façon si évidente qu'il nous paraît inutile d'y insister. Ils ont suivi immédiatement le traitement, et il est bon de remarquer que nos trois malades étaient depuis longtemps dans notre service, soumis au régime de l'hôpital. Il arrive, en effet, fréquemment que de malheureux phthisiques mal nourris, mal vêtus, mal logés, obligés de travailler pour vivre, éprouvent dès leur entrée à l'hôpital une amélioration qui s'accentue parfois rapidement. Elle doit être attribuée au repos et à un régime meilleur. Sous ces influences, toutes les médications réussissent. Nous croyons avoir évité cette cause d'erreur, nos malades étant depuis plusieurs mois dans nos salles. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

STERFTE ATLAS, ATLAS DE LA MORTALITÉ DANS LES PAYS-BAS.

L'Association néerlandaise pour l'avancement des sciences médicales vient de publier une nouvelle édition de l'Atlas de 1865, qui avait été si bien accueilli par tous ceux qui s'intéressent à la statistique. Les tables ont été calculées d'après la mortalité de 1860 à 1875.

La savante Compagnie a libéralement distribué sa publication dans tout le monde médical. Malheureusement, le texte est d'une langue peu familière.

Les cartes, au nombre de 12, de grand format, gravées sur cuivre et parfaitement exécutées constituent peut-être l'atlas géographique et géologique de la Hollande le plus complet qu'on puisse se procurer. Des teintes décroissantes et des indices bien choisis marquent le degré de la mortalité, non seulement dans les provinces et dans les grands centres, mais dans les plus humbles localités, avec le chiffre de la population en regard. Une carte générale moins détaillée donne un résumé d'ensemble. Les colonies hollandaises ne sont pas comprises dans les relevés.

On comprend que des travaux de ce genre ne se résument pas ; notre seul regret est que les auteurs n'aient pu donné une sanction presque indispensable à leurs laborieuses recherches, en fournissant aux lecteurs un court résumé du texte traduit en français et en allemand. Les cartes et les tableaux se lisent et se suivent sans difficulté.

DES HALLUCINATIONS ET DES TERREURS NOCTURNES CHEZ LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS, par le Dr DEBACKER.

Deux mots seulement sur cette dissertation inaugurale où l'auteur a étudié des faits peu connus et qu'il lui était difficile de classifier. Il divise le sujet en hallucinations et terreurs nocturnes, d'origine non cérébrale, dues à des troubles digestifs, à l'inanition, à diverses perversions nerveuses ; hallucinations d'origine cérébrale et toxique.

Des observations intéressantes sont rapportées, mais les difficultés d'une semblable étude sont de celles qu'un jeune médecin, quelque zèle qu'il apporte, ne saurait surmonter. Il s'agit, en effet, d'un état extra-normal (le sommeil), de désordres semi-physiologiques, semi-pathologiques, représentés par les rêves, d'hallucinations chez un homme rendu imparfaitement conscient par le seul fait qu'il dort plus ou moins.

L'hallucination est un élément obligé du rêve ; elle peut, dans le cauchemar, prendre des exagérations terrifiantes, sans excéder les proportions d'un incident dépourvu de portée.

Pour que l'hallucination du dormeur, ou même de l'individu réveillé en sursaut acquière une importance maladive, il faut qu'elle se montre avec des caractères particuliers que nous ne reproduisons pas, mais parmi lesquels nous indiquerons : une heure de l'exaltation hallucinatoire, l'objet sur lequel elle porte, la répétition des mêmes perversions sous les mêmes formes et surtout aux mêmes heures.

Nous n'en savons pas moins gré à l'auteur d'avoir signalé ce problème, d'avoir recueilli des observations curieuses et d'avoir entrevu quelques-unes des solutions réservées à l'avenir.

Mentionnons comme appendice un court travail du Dr BEARD, intitulé « Morbid fear (crainte) as a symptom of nervous diseases », qui se rattache au même sujet et qui a le défaut d'être trop laconique.

ENSEIGNEMENT DES SOURDS-MUETS PAR LA PAROLE, par le Dr GUYOT, DISTRIBUTION DES PRIX A L'INSTITUTION DES SOURDS-MUETS DE PARIS, 1881.

Notre sentiment est que le rôle du médecin dans le traitement de la surdi-mutité est très réduit et que la part

prépondérante revient au pédagogue. Ce serait une médiocre raison pour le médecin de s'abstenir : s'il n'occupe que le second rang dans l'application, c'est à lui qu'on s'adresse tout d'abord pour éclairer les familles anxieuses. Son conseil a une grande valeur dans les décisions à prendre, et cet avis, il ne peut le donner exactement qu'à la condition d'être renseigné.

Depuis les premières tentatives de Pereire, un mouvement considérable, incessamment progressif, s'est produit en faveur de l'enseignement de la parole au lieu de la mimique. Tous ceux qui contribuent, soit par leurs écrits, soit par l'instruction technique à laquelle ils se vouent à cette rénovation, méritent d'être encouragés.

On ne peut pas dire que la question est pendante, mais les perfectionnements sont toujours à l'étude. — Le mémoire du Dr Guyot donne une notion exacte et médico-pédagogique de l'état actuel de l'enseignement verbal des sourds-muets, en même temps qu'une bibliographie complète.

Les discours prononcés à la distribution des prix de l'Institution nationale des Sourds-Muets par MM. Liouville et Peyreu, tous deux nos confrères, témoignent de la confiance qu'inspire le nouveau mode d'instruction adopté, après de longues tentatives, par le personnel enseignant de l'Institution.

Etudes médico-légales, par le professeur Brouardel.

Nous réunissons sous ce titre une série de publications du savant médecin-légiste, que nous ne pourrions analyser plus longuement et que nous tenons à signaler :

1o Installation d'appareils frigorifiques à la Morgue. Cette brochure est une réponse à des objections présentées par M. Tellier.

2o Verdissage des conserves alimentaires au moyen des sels de cuivre. Conclusions : les quantités de sulfate de cuivre découvertes dans les conserves ne paraissent pas constituer une falsification. Le cuivre, aux doses où il a été trouvé, n'est pas susceptible de nuire à la santé.

3o Etude critique des signes attribués à la pédérastie. Ce trop court mémoire est plus qu'une œuvre scientifique : c'est une bonne action. Il importe de soumettre à revision des indices trop légèrement acceptés comme des preuves : « Il ne saurait plus être question de trouver dans les déformations signalées des signes caractéristiques ; tous peuvent naître isolément par d'autres causes que la pédérastie.

4o Accusation de viol accompli pendant le sommeil hypnotique (affaire Lévy, de Rouen) ; rapport sur une espèce rare et curieuse dont nous recommandons la lecture. Conclusions : il est impossible, en l'absence de tout témoin, d'affirmer que l'état de sommeil artificiel a existé. — On peut admettre qu'une fille peut être violée étant en état d'hypnotisme.

5o Développement des alcaloïdes cadavériques (ptomaïnes). Résumé : L'existence des ptomaïnes formées au cours de la décomposition cadavérique est incontestable. Les ptomaïnes répondent à plusieurs espèces ; elles sont souvent vénéneuses pour l'homme comme pour les animaux. Le froid s'oppose à leur formation.

6o Installation des appareils frigorifiques de la Morgue. Rapport de la sous-commission, analysant les divers procédés et en critiquant la valeur. C'est contre ce rapport que M. Tellier avait protesté ;

7o Inculpation d'avortement (affaire du Dr C..., qui a si vivement éveillé l'attention du corps médical). — Longue et instructive dissertation qui, comme la plupart des rapports de médecine légale, vaut surtout par l'étude de l'espèce soumise au jugement des tribunaux.

Des médications hypo et hyperthermiques, par le professeur Da Costa Alvarenga. Lisbonne, 1881.

Travail écrit en excellent français et qui renferme beaucoup de données pratiques avec l'appoint, obligé aujourd'hui, d'explications thermiques plus discutables. L'auteur a eu le mérite de fournir des matériaux à la thérapeutique physique, à peine en voie d'élaboration et à laquelle une imposante plus-value est réservée dans l'avenir.

Le plan du livre est indiqué par le titre. Une lacune considérable à noter : la médication interne est seule envisagée et, sauf l'hydrothérapie, le traitement balnéaire est à peine mentionné. On ne constituera jamais la thérapeutique physique si on n'accorde pas aux bains, avec leur diversité de

composition et d'action, une place considérable.

Nous recommandons la lecture du chapitre original, consacré au silicate de potasse comme hypothermisant local ; on en trouvera l'analyse dans une de nos *revues générales*. L'ouvrage, très sommaire et qui ne compte pas plus de 200 pages, renferme plus d'idées en germe que de développements. Si c'est un défaut, il est bien près de donner matière à un éloge.

ACIRÉALE, STATION CLIMATÉRIQUE ET BALNÉAIRE.

On ne s'étonnera pas que nous mentionnions cette brochure, qui n'est en réalité qu'un prospectus. Si nous le faisons, c'est que le goût des résidences d'hiver va croissant, qu'un certain nombre de malades ou de demi-malades préfèrent les localités encore peu fréquentées à celles qui attirent de grands concours de population. Aciréale est en Sicile, au bord de la mer. Il possède une eau minérale sulfureuse dont la notice dit naturellement le plus grand bien. C'est une ville de quelque 30,000 habitants, bien située et dont la température hivernale ne descend pas au-dessous de 13 à 15° au-dessus de 0. Simple avis sur la recommandation du professeur CANTANI.

SUITE D'ÉTUDES D'OTOLOGIE. (Gellé. Ad. Delahaye 1881.)

Le docteur Gellé vient de faire paraître en volume quelques-unes des leçons qu'il a faites à l'école pratique depuis 1875 jusqu'à 1880.

Nous signalerons surtout les pages consacrées au cathétérisme de la trompe d'Eustache et en particulier à l'indication d'un nouveau point de repère. — Avant d'opérer, la sonde est placée parallèlement à l'apophyse zygomatique et à la joue du sujet, et le bec posé au niveau du tubercule de l'apophyse zygomatique, puis on marque sur la sonde le point qui correspond à l'épine nasale inférieure et antérieure. Ceci fait on a une mesure suffisante et sûre, puisque la distance indiquée correspond à celle qui sépare l'orifice antérieur des fosses nasales de l'abouchement de la trompe dans le pharynx.

Le lecteur trouvera dans ce livre une série d'études, soit anatomiques soit cliniques d'un grand intérêt pratique.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS DU LIGAMENT ROND

(Fibromes et fibro-myômes du ligament rond),

Par le Dr DUPLAY.

I.

L'histoire des tumeurs du ligament rond est entièrement à faire. C'est en vain que l'on chercherait soit dans les traités généraux de chirurgie, soit dans les ouvrages de gynécologie, un article spécial consacré à leur étude.

Cette absence complète de travaux d'ensemble sur le sujet qui nous occupe s'explique, sans doute, par l'extrême rareté de ces tumeurs; car des recherches assez laborieuses, faites dans la littérature médicale française et étrangère, ne nous ont pas permis de recueillir plus de 5 observations se rapportant à des néoplasmes bien avérés du ligament rond.

Dans tous ces faits, le point de départ de la néoplasie a été reconnu soit pendant l'opération, soit à l'autopsie. J'ai eu tout récemment la bonne fortune d'observer un sixième fait de tumeur du ligament rond, dont je n'ai, pas plus que mes devanciers, reconnu avant l'opération la véritable origine. Je rapporterai tout d'abord cette observation.

Observation I. — Marie G..., âgée de 52 ans, cuisinière, entre, le 7 mai 1881, dans mon service, à l'hôpital Lariboisière. La malade a toujours joui d'une excellente santé; elle a eu à 26 ans un accouchement qui n'a laissé aucune suite fâcheuse ; elle n'a jamais présenté de trace de hernie.

Il y a dix-huit mois environ, elle ressentit, pour la première fois, une douleur occupant l'aine droite, descendant sur la face antérieure de la cuisse, le côté interne du genou, s'étendant quelquefois jusque dans la jambe, et qui, dans ces derniers temps, est devenue parfois assez vive pour l'empêcher de se tenir debout. Cette douleur revenait d'ailleurs à intervalles assez éloignés, toutes les semaines environ, et surtout à la suite de fatigues. Il y a huit mois, la malade s'aperçut de l'existence, sur les limites de l'aine et de la grande lèvre droite, d'une petite tumeur allongée, comparable au petit doigt pour la forme et le volume, tumeur absolument indolente, mobile dans tous les sens, ne subissant ni augmentation ni diminution sous l'influence de la toux et des efforts, mais paraissant prendre quelquefois vers le soir un léger accroissement de volume.

Cette tumeur, qui n'a jamais présenté d'apparence de réduction, a grossi assez rapidement, en remontant surtout du côté de l'aine, et descendant un peu vers la grande lèvre.

Elle présente actuellement le volume d'un œuf d'autruche de dimensions moyennes; elle est de forme régulière, ovoïde, et sa direction suit celle du pli inguinal. L'extrémité supérieure de son grand diamètre atteint l'épine iliaque antéro supérieure, l'autre extrémité répondant à la partie supérieure de la grande lèvre. Elle déborde le pli de l'aine par en bas, et remonte jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par les deux épines iliaques antéro-supérieures.

La longueur du grand axe est de 30 centimètres, celle du petit de 20 centimètres, à la partie moyenne de la tumeur et en suivant dans les deux mensurations le contour de cette dernière. La peau est saine, mobile sur la tumeur, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané. Les veines sous-cutanées sont légèrement développées.

La consistance est charnue, avec un ou deux points plus ré-

sistants. Vers la grande lèvre, le tissu est plus dur et comme fibreux. En aucun point, on ne perçoit de fluctuation. La tumeur est, dans toute son étendue, mate à la percussion; elle est absolument irréductible et nullement influencée par la toux et les efforts. Quoique très mobile dans le sens de son grand et de son petit axe, elle adhère profondément un peu au-dessus du ligament de Fallope, et il est impossible de la détacher complètement de l'aponévrose du grand oblique, non plus que de l'orifice externe du canal inguinal. Il n'existe aucune adhérence du côté de la grande lèvre.

Rien du côté droit du vagin, avec lequel la tumeur n'affecte du reste aucune relation; rien dans la fosse iliaque.

La tumeur est absolument indolente; les douleurs irradiées persistent comme auparavant.

Depuis sept mois, la malade n'est plus réglée; la santé générale est d'ailleurs excellente; les fonctions digestives s'accomplissent à merveille; dans ces derniers temps, la malade a même engraissé.

Le diagnostic porté est celui de *sarcome des ganglions inguinaux.*

Opération le 13 mai 1881, sous le chloroforme. Incision suivant le grand axe de la tumeur. Au lieu d'énucléer celle-ci d'un seul coup, ce qui serait facile, je dissèque avec soin l'atmosphère celluleuse très lâche qui entoure la tumeur, et je l'enlève en même temps que cette dernière. Il n'existe d'adhérences solides qu'au niveau de l'orifice inguinal externe, à travers lequel la tumeur se continue par une sorte de pédicule, à peine gros comme le petit doigt et d'apparence fibreuse. Le pédicule ayant été sectionné au devant d'une pince, on s'assure de nouveau qu'il sort bien de l'orifice externe du canal inguinal, et, comme il semble un peu infiltré, altéré, on en résèque une portion aussi longue que possible, 1 centimètre 1/2 environ, et on lie en masse.

Réunion exacte des lèvres de la plaie, après application d'un drain qui la traverse dans toute sa longueur.

Pansement phéniqué ordinaire.

23 mai. La plaie est réunie sur toute son étendue, sauf en un

point situé à la partie inférieure, où la suppuration est minime, et où on laisse un petit drain.

Le 28. La malade accuse depuis hier, à la partie interne et supérieure de la cuisse droite, une douleur assez vive, accompagnée d'élancements. On trouve au niveau du triangle de Scarpa un léger empâtement. Pas d'œdème du membre inférieur, pas de fièvre, perte de l'appétit.

Le 30. Œdème marqué du membre inférieur droit.

2 juin. L'œdème a encore augmenté. Il s'accompagne aujourd'hui d'une douleur dans la fosse iliaque droite.

Le 4. La plaie est entièrement cicatrisée.

A partir du 14 juin, le gonflement va en diminuant, et dès la fin du mois la guérison peut être considérée comme complète.

10 juillet. La malade quitte l'hôpital en parfait état de santé. Il n'y a aucune apparence de récidive et la phlegmatia alba dolens n'a laissé d'autres traces qu'un léger développement variqueux des veines superficielles du membre inférieur correspondant.

Examen de la tumeur pratiqué au laboratoire du Collège de France par M. Malassez. — Cette tumeur de forme ellipsoïde, du volume des deux poings, complètement enveloppée et isolée par une capsule cellulo-fibreuse, présente une surface extérieure lisse, avec un pédicule du volume d'un très gros tuyau de plume.

A la coupe, qui rappelle exactement celle d'une tumeur kystique du testicule, le tissu se déchire d'une façon réticulée, il est d'aspect fibreux, avec un grand nombre de petites cavités, contenant un liquide séreux citrin assez abondant. Beaucoup de ces petites loges communiquent entre elles, et donnent à l'ensemble du tissu un aspect myxomateux. En détachant l'enveloppe adventice, on voit partir du voisinage du pédicule, et s'étendre à la surface de la tumeur, des faisceaux ayant l'aspect de fibres musculaires lisses, irradiant vers la périphérie, et présentant des anastomoses transversales, ce qui donne à la surface de la tumeur un aspect réticulé. Il existe des faisceaux qui ne partent pas du pédicule, mais passent en sautoir à son voisinage.

Tous ces faisceaux périphériques pénètrent la tumeur par des faisceaux secondaires qui s'en détachent, et viennent former la trame fibreuse.

Le pédicule est constitué histologiquement par un tissu fibreux entre les éléments duquel on voit çà et là un tissu conjonctif lâche, contenant en certains endroits des lobules adipeux. Au milieu de ce tissu cellulo-fibreux on trouve des groupes de gros vaisseaux remarquables par leur riche musculature; çà et là existent quelques troncs nerveux; on distingue également des faisceaux de fibres musculaires lisses. Dans le tissu conjonctif, on rencontre de petits vaisseaux, remarquables par leur disposition en spirale. Sur les coupes perpendiculaires à la surface de la tumeur, et passant par l'expansion du pédicule, là où l'on trouve ces gros faisceaux charnus et disposés en sautoir, on voit que ceux-ci sont constitués par des fibres musculaires lisses, contenant des vaisseaux, et sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif lâche. Les coupes passant par les parties de la tumeur qui sont d'apparence charnue montrent que le tissu est encore composé de faisceaux de fibres musculaires lisses s'entrecroisant en divers sens, et séparés les uns des autres par du tissu fibreux.

Sur les coupes passant par les points où il y a des cavités d'apparence muqueuse, le tissu de la tumeur paraît encore constitué par du tissu conjonctif et des faisceaux de fibres musculaires lisses, seulement dans ces points les faisceaux musculaires lisses sont en général plus dissociés, plus petits, et le tissu conjonctif qui les sépare est un tissu conjonctif très lâche, au milieu duquel on distingue des cavités plus ou moins volumineuses. Quelques-unes de ces cavités présentent à leur intérieur une sorte de réticulum lymphoïde. L'imprégnation de nitrate d'argent ne montre pas d'épithélium continu à la surface de ces cavités; on y voit seulement des cellules conjonctives, et des fibres musculaires lisses. Ce ne sont donc pas des cavités lymphatiques à proprement parler, mais seulement des espaces conjonctifs. Ces espaces contiennent un liquide renfermant des globules blancs, se coagulant spontanément, et montrant alors un délicat réseau fibrineux.

En quelques points, ce tissu interstitiel prend tout à fait les caractères du tissu myxomateux.

En résumé, il s'agit ici d'une tumeur ayant tous les caractères du fibro-myôme, dont le point de départ n'est autre que le ligament rond, et dont la structure est analogue à celle des myômes utérins.

Dans les deux faits qui suivent et qui sont plutôt mentionnés que décrits dans le *British medical Journal* du 4 novembre 1865, il s'agit de deux tumeurs fibreuses du ligament rond, présentées à la Société pathologique de Londres, par Spencer Wells, le 17 novembre 1865.

Obs. II. — L'une de ces tumeurs présente le volume d'une grosse orange, et a été extirpée il y a un an environ. Elle a été prise par différents chirurgiens pour une hernie ou pour une tumeur glandulaire, enfin pour une tumeur de mauvaise nature. Mais cette tumeur était indolente, mobile, ayant augmenté lentement ; les parties voisines étaient restées absolument intactes. L'extirpation fut faite avec un plein succès.

Obs. III. — Dans le second cas, la tumeur présentait le volume d'une petite noix de coco et ressemblait absolument à la précédente. Extirpation également suivie de guérison.

On retrouve dans le premier de ces deux faits quelques-uns des caractères signalés dans notre observation : l'indolence de la tumeur, la lenteur de son développement, sa mobilité, l'intégrité des parties avoisinantes.

Le diagnostic erroné de tumeur ganglionnaire porté dans le premier de ces deux faits porte à penser qu'il s'agissait également ici de tumeurs du ligament rond développées à l'aine.

Les deux observations suivantes, que nous trouvons rapportées dans l'intéressante thèse du Dr Aumoine (1), se rapportent à des tumeurs du ligament rond siégeant dans l'épaisseur d'une grande lèvre.

(1) Aumoine. Des tumeurs solides des grandes lèvres. Thèse de Paris, 1876.

La première est de Paletta.

Obs. IV. — *Tumeur située à la partie supérieure de la grande lèvre gauche du volume du poing.* — L'épaisseur de ses parois ne permet point de juger si son contenu était de nature liquide ou solide; toutefois la percussion donne la sensation de l'existence d'un fluide. Incision suivant la longueur; issue d'une quantité abondante de sérosité limpide. La face interne de la cavité est tapissée par une membrane épaisse qu'il fut aisé d'isoler des parties environnantes, et qu'on coupa au voisinage de l'anneau inguinal. Là, l'instrument rencontra un petit corps dur dont la section causa beaucoup de douleur à la malade. L'incision partielle de ce renflement ligamenteux permit de distinguer l'anneau inguinal dans lequel on pouvait introduire l'extrémité du doigt, et fit reconnaître que ce corps dur n'était pas autre chose que la partie restante du ligament rond. Après quelques accidents locaux et généraux, la guérison est survenue.

La seconde observation a été recueillie dans le service du professeur Verneuil. Elle est particulièrement intéressante et mérite d'être reproduite textuellement.

Obs. V. — Mme M..., âgée de 26 ans, entre au commencement de février dans le service de M. Verneuil, salle Saint-Augustin, nº 15. Cette malade, bien réglée depuis l'âge de 15 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Elle a eu un enfant pour la première fois il y a trois ans; l'accouchement a été laborieux. C'est six mois après qu'elle s'est aperçue qu'elle portait dans la région inguinale droite une petite tumeur qui avait alors le volume d'une noisette. Cette tumeur a augmenté peu à peu et est devenue douloureuse. Elle a acquis lentement le volume d'une noix qu'elle n'a pas dépassé depuis environ six mois.

Aujourd'hui on lui trouve les caractères suivants : elle siège à la partie supérieure de la grande lèvre droite, au niveau de l'orifice externe du canal inguinal ; elle est mobile sous la peau, aplatie, bosselée, très dure, irréductible. Elle a toujours eu ces caractères, au dire de la malade. La toux n'y détermine aucun changement apparent; pas de battement ni d'expansion dans l'effort ; la peau a conservé sa coloration normale, pas d'inflammation.

De temps en temps la malade y sentait des picotements, quelquefois des élancements. A chaque époque menstruelle elle éprouvait

des douleurs assez vives. L'exacerbation de ces douleurs à chaque époque était relativement considérable.

Il y a deux mois, l'aggravation de ces douleurs par la marche et la fatigue amène cette malade à l'hôpital. Quelle est la nature de cette tumeur?

On ne trouve nulle part d'hypertrophie ganglionnaire, pas de diathèse scrofuleuse ni syphilitique; pas la plus petite écorchure aux membres inférieurs ni aux parties génitales externes; quelques douleurs irradiées dans la cuisse.

Le siège permettrait d'admettre une hernie ; en tous cas ce n'est pas une entérocèle. C'est peut-être une épiplocèle; mais la dureté de la tumeur, l'absence d'adhérences et de retentissement du côté du tube digestif ne permettent guère de croire à ce diagnostic.

Le siège de la tumeur doit faire songer à une hernie de l'ovaire ou de la vessie. La hernie de l'ovaire serait accompagnée d'ovarite et de métrite, avec douleur irradiant dans tout le bassin, sinon d'une manière permanente, au moins à la pression, tandis que nous avons vu qu'elle s'est développée sourdement, sans douleur au début, et qu'elle n'avait d'abord que le volume d'une petite noisette.

Il faut bien remarquer que la tumeur siège à la partie supérieure de la grande lèvre, qu'elle est indépendante de la peau, et qu'elle s'est développée dans le canal de Nuck s'il existe, ou au moins à la partie supérieure du sac dartoïque de Broca. Le point de départ est donc dans les éléments cellulo-fibreux de cette région. Enfin, elle ne ressemble pas à un de ces kystes qu'on observe assez souvent dans le sac de Broca; pas de fluctuation ni de transparence.

Malgré l'examen minutieux de la malade, M. Verneuil n'a pas voulu poser un diagnostic, car il avait affaire à une tumeur qui n'a pas encore été décrite; néanmoins il jugea que l'opération était indiquée et il la pratique le 16 février.

La peau a été coupée, puis le tissu cellulaire. Alors M. Verneuil tomba sur la tumeur; pour s'assurer de sa nature, il fit une ponction exploratrice qui fit sortir quelques gouttes de sérosité infiltrée dans son épaisseur, mais on ne trouva pas de poche kystique. Il fut facile d'énucléer la tumeur qui resta pédiculée. M. Verneuil put dès ce moment annoncer à ses élèves qu'elle avait pour point de départ un des prolongements fibreux du ligament rond. Quelques précautions furent prises en vue des vaisseaux qui pouvaient exister. Le pédicule fut saisi avec une pince du côté de sa racine et l'incision fut faite en avant.

Pansement de Lister. Un tube à drainage est introduit à la partie inférieure, partout ailleurs on tente la réunion immédiate.

Point de eomplieations immédiates, ni consécutives. Cependant dans les jours qui suivirent l'opération, on vit tout autour de la plaie une zone inflammatoire qui a bien vite disparu.

La température se tient pendant quelques jours vers 38°, sans oseillations bien marquées entre le soir et le matin ; le 22, le thermomètre marque 36,8.

Le 23. Le drain tombe. On ne le remet pas, les bords de la plaie sont presque eomplètement réunis.

Le 27. La plaie est eomplètement eieatrisée.

Le 10 mars. La malade quitte l'hôpital dans l'état suivant. Bonne santé générale, mais elle aeeuse encore des douleurs au niveau de la plaie quand on eherche à remuer la base du noyau eicatrieiel; en même temps elle ressent des douleurs au-dessus du ligament de Fallope vers l'anneau interne du canal inguinal, et un peu dans la fosse iliaque droite; mais, au dire de la malade, ce ne sont plus les mêmes douleurs qu'autrefois. Elles sont assez eontinues et ne présentent pas d'exaeerbation dans la station debout. Enfin elles n'ont pas été plus fortes pendant la menstruation.

L'examen histologique de la tumeur a été fait par M. Nepveu, ehef du laboratoire.

« Examinée au mieroseope, après avoir été dureie dans l'aleool, eette tumeur offre tous les earaetères d'un fibrome pur ; trame dense et serrée, sérosité faeilement exprimable à la pression ; eellules fusiformes minees et étroites, fibrilles eonjonetives en faiseeaux irréguliers ou ramassés en tourbillons. Tels sont ses principaux earaetères ; aueun élément d'ailleurs qui puisse faire soupçonner l'origine de la tumeur aux dépens du ligament rond. »

La portion intra-abdominale du ligament rond peut être également le siège de tumeurs plus ou moins volumineuses, ainsi que le prouve le fait suivant dû à Math. Duncan et rapporté dans le *Edinburgh medical Journal* de mars 1876.

Obs. VI. — La tumeur dont il s'agit a le volume et la forme d'un œuf de poule, elle est tout à fait libre devant le ligament large du eôté droit. Le ligament rond du même eôté peut être suivi sur sa surfaee. On le voit, se terminant sur la eapsule. Son pédieule était court, large environ d'un quart de pouee. La strueture de la tumeur était celle d'un fibrome, dense, avec de nombreuses portions créta-

cées près de son centre. Elle est entourée d'une capsule fibreuse provenant du ligament rond. Le Dr Duncan fait observer qu'une semblable tumeur était intéressante au point de vue pratique comme pouvant être confondue avec l'ovaire pendant la vie.

Dans les deux faits qui vont suivre, le diagnostic de tumeur du ligament rond n'a été posé ni pendant la vie, ni au moment de l'opération, ni à l'autopsie. Cependant l'analogie des symptômes signalés par les auteurs avec ceux que l'on a pu observer dans les faits précédents permet de conclure à l'analogie de nature.

Le premier de ces deux faits est emprunté à Churchill (1) et intitulé par lui « *Tumeur enkystée des grandes lèvres* ».

Obs. VII. — Une dame, âgée de 36 ans, à la suite d'une inflammation des intestins, remarque l'existence d'une petite tumeur dans l'épaisseur de la grande lèvre gauche, nullement douloureuse; elle ne diminuait ni n'augmentait à aucun moment, ne donnait aucune sensation de fluctuation et n'était le siège ni d'œdème, ni de rougeur, ni de chaleur. Elle s'était peu à peu développée et était arrivée à gêner les mouvements de la malade qui ne pouvait s'asseoir, à moins de se renverser fortement en arrière; douleur vive quand elle était sur un siège dur. La douleur traversait tout le bassin jusqu'au sacrum. Dans les derniers temps, la malade avait été tourmentée par des douleurs qui remontaient jusqu'aux reins; d'ailleurs, la tumeur elle-même était insensible, de forme ovale, occupant la lèvre gauche, du volume d'un gros œuf de poule, s'étendant depuis la fourchette antérieure jusqu'au périnée, et envoyant en haut et en arrière un prolongement de 2 pouces. La peau est normale, glisse facilement sur la tumeur; la pression ne détermine pas de douleur; chaque quinte de toux imprime à la tumeur une impulsion quand on laisse les parties dans leur état naturel; mais si on soulève légèrement la tumeur, l'impulsion ne s'y fait plus sentir; son plein à la percussion. Toutes les tentatives de réduction ont échoué, jamais de gargouillement, jamais de changement apparent, quel que soit l'état de l'intestin.

Ne trouve-t-on pas ici la plupart des caractères des tumeurs du ligament rond, l'indolence à la palpation, les douleurs irradiées, l'irréductibilité, l'absence d'impulsion à la toux, le siège

(1) Churchil. Maladies des femmes, 4e édition, pl. 46, 1874.

à la partie supérieure de la grande lèvre, la mobilité de la peau et de la tumeur elle-même et, enfin, le prolongement en haut et en arrière ?

Dans le second fait, le diagnostic porté pendant la vie a été celui de fibrome de la grande lèvre ; cependant tout porte à croire qu'ici encore on avait affaire à une tumeur fibreuse du ligament rond.

Obs. VIII. — M. Betbèje (1) présente une tumeur ovalaire de la grosseur d'un marron, un peu mamelonnée, blanchâtre, et d'une consistance fibreuse, recueillie dans le service de M. Demarquay à la maison de santé, sur une femme de 27 ans. Ce corps est une véritable tumeur fibreuse, d'après l'examen histologique fait par M. Ranvier, et elle a ceci de remarquable, qu'elle a été retirée de la vulve d'une femme, chez laquelle on avait cru un instant à un déplacement de l'ovaire. La tumeur peut en effet pour sa forme et sa consistance être comparée à l'ovaire.

Dans le cas suivant, observé par Aumoine dans le service du professeur Verneuil, on a posé le diagnostic de tumeur fibreuse du ligament rond, mais sans en avoir la confirmation, la malade s'étant refusée à toute opération.

Voici ce fait intéressant :

Obs. IX — Mme B..., femme de ménage, 45 ans, bonne constitution. M. Desnos voit cette malade à la consultation, et la montre à M. Verneuil, comme portant une tumeur de l'aine d'un diagnostic délicat ; cette malade a toujours joui d'une bonne santé, réglée régulièrement, elle a eu deux enfants, le dernier il y a douze ans. Ces accouchements n'ont laissé aucune affection utérine. Ce n'est qu'il y a quatre ans et demi, qu'elle s'est aperçue qu'elle avait à la grande lèvre droite une petite tumeur qui glissait sous le doigt, comme aujourd'hui. Elle l'attribue à un effort qu'elle aurait fait dans la matinée. Elle ne sentit rien dans l'aine, ne s'aperçut de rien sur le moment; ce n'est que par hasard qu'elle sentit en se couchant une petite tumeur qui avait alors le volume d'un noyau de cerise. Elle raconte très nettement que, pendant les huit premiers jours, elle put la faire disparaître à volonté, c'est-à-dire la faire rentrer dans le canal inguinal ; mais à peine était-elle debout que la tumeur repa-

(1) Bulletins de la Société anatomique, 1866, p. 395.

raissait au dehors. N'en souffrant nullement, elle ne s'en occupa pas. Sa menstruation a toujours été régulière, et ses pertes sont peu abondantes depuis déjà une dizaine d'années ; jamais elles n'ont déterminé de douleurs dans la tumeur ni au voisinage. Ce n'est que depuis sept ou huit mois que, sous l'influence d'un travail plus pénible, elle sent dans l'aine quelques tiraillements, mais point de douleur vive, point d'élancements. La tumeur augmente très lentement, elle est irréductible depuis longtemps, son volume aujourd'hui est celui d'une noix muscade ; parfaitement ronde, elle a une mobilité très grande dans le sens de la longueur du sac dartoïque, c'est-à-dire de haut en bas ; mais si on veut la tirer en avant, on trouve une résistance absolue. Elle est donc bridée par un plan aponévrotique, ce qui prouve qu'elle n'est pas sous-cutanée, mais qu'elle est bien contenue dans un sac qui remonte jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal. On peut la faire descendre jusqu'à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la grande lèvre. Il est impossible de saisir son pédicule et même de dire s'il y en a un. Elle diffère de celle que nous avons observée par sa forme parfaitement arrondie, l'absence complète d'adhérences, et par une extrême dureté. La pression n'est pas douloureuse, et il semble même que la sensation qu'éprouve la malade ait son siège dans la peau. La palpation de la partie inférieure de l'abdomen ne fait découvrir rien d'anormal du côté de l'utérus ou de ses annexes. Par le toucher vaginal, on constate que l'utérus est dans sa position normale.

On remarquera dans cette observation un signe important qui n'a été signalé dans aucun des faits précédents, c'est la réductibilité de la tumeur dans les premiers moments de son apparition. Ce signe, qui n'a rien d'incompatible avec le diagnostic porté de tumeur du ligament rond, a été cependant considéré jusqu'ici comme caractérisant les différentes variétés de hernies et la hernie épiploïque en particulier.

Cependant, la dureté de la tumeur, son irréductibilité absolue, son existence relativement peu ancienne, l'impossibilité de constater la présence d'un pédicule, doivent faire regarder ce diagnostic comme extrêmement probable.

On peut regretter toutefois qu'il n'ait pu être confirmé par l'opération et devenir ainsi le premier exemple de tumeur du ligament rond diagnostiquée avant l'opération.

II.

Avec un aussi petit nombre de faits, il est assurément impossible de tracer une histoire complète des tumeurs du ligament rond; cependant je pense qu'il ne sera pas sans intérêt de résumer les points principaux qui ressortent de l'étude de ces observations et de tenter un essai de description didactique de ces tumeurs que compléteront les faits ultérieurs.

Rappelons d'abord en quelques mots la disposition et la structure du ligament rond.

Etendu, comme on le sait, des parties antérieures et latérales de l'utérus vers l'orifice externe du canal inguinal, le ligament rond vient se terminer dans la partie supérieure des grandes lèvres, en s'épanouissant, pour ainsi dire, et constituant le sac dartoïque.

Le ligament rond comprend dans sa composition : une enveloppe qui lui est fournie par le péritoine, des fibres musculaires lisses, des fibres striées, une artère, des veines, des fibres élastiques et du tissu conjonctif. L'enveloppe peritonéale parvenue au niveau de l'orifice inguinal interne l'abandonne, en formant en ce point une légère dépression qui constitue la fossette inguinale interne.

Les fibres musculaires lisses du ligament rond naissent des parties latérales de l'utérus, particulièrement de la moitié supérieure, en formant un faisceau d'abord aplati qui s'arrondit ensuite, et se termine à une distance variable de son origine. Au-dessous des fibres lisses, se trouve une couche de fibres musculaires striées, naissant soit de la paroi inférieure du canal, soit de l'épine du pubis et se dirigeant vers l'utérus sans jamais se prolonger jusqu'à lui, de sorte que le ligament rond, exclusivement formé de fibres lisses à son origine, de fibres striées jusque vers l'orifice externe du canal inguinal, se compose, à la partie moyenne, de ces deux ordres de fibres, la partie terminale étant constituée par du tissu conjonctif et surtout par des fibres élastiques.

Anatomie pathologique. — Il n'a été question dans les faits rapportés plus haut que de fibromes et de fibro-myômes ou

myômes du ligament rond, on peut admettre cependant que d'autres groupes de tumeurs, des sarcomes, des myxomes et peut-être des carcinomes peuvent également prendre naissance dans cet organe.

Les fibromes peuvent s'y présenter, soit à l'état de pureté, soit avec les diverses transformations qu'il est si fréquent de rencontrer dans ce genre de tumeurs, transformation calcaire comme dans l'observation de Duncan, transformation myxomateuse des faisceaux et des cellules avec destruction partielle de la tumeur et formation de pseudo-kystes.

Ces transformations se rencontreront plus fréquemment encore dans les cas de myômes ou de fibro-myômes. Dans ces tumeurs la transformation muqueuse s'associe parfois à la dilatation des vaisseaux et amène la destruction d'un certain nombre d'éléments, et la formation de cavités, décrites par Cruveilhier dans les myômes de l'utérus sous le nom de *géodes*. L'observation rapportée par nous est un bel exemple de cette transformation.

Dans certains cas la dilatation des vaisseaux pourra être poussée assez loin pour s'accompagner d'hémorrhagies. On constatera alors dans les cavités mentionnées plus haut la présence de globules sanguins.

On a pu voir, dans l'observation du fait qui nous est personnel, que l'examen microscopique a démontré dans le pédicule de notre tumeur la présence de fibres musculaires lisses. Il est probable que si on avait pu pousser plus loin l'examen, on aurait constaté l'existence de ces fibres musculaires sur toute l'étendue du ligament rond qui, à l'état normal, n'en présente que dans sa moitié interne.

La néoformation des fibres lisses se serait ainsi effectuée de proche en proche, soit par division des fibres cellules préexistantes, soit par transformation directe des cellules embryonnaires que l'on rencontre quelquefois dans le tissu fibreux de nos tumeurs et le long des faisceaux musculaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les tumeurs extra-abdominales du ligament rond, les seules dont il soit question dans ce qui va

suivre, peuvent occuper la région inguinale proprement dite ou l'épaisseur de la grande lèvre, mais quel que soit leur siège, elles présentent un appareil symptomatique presque identique.

Ce sont, dans les deux cas, des masses plus ou moins volumineuses, pédiculées ou sessiles, développées lentement et sourdement, de forme variable, globuleuse ou ellipsoïde, à surface lisse ou lobulée, de consistance le plus souvent fibreuse ; présentant parfois en certains points une dureté extrême ou au contraire une fluctuation plus ou moins manifeste; ne subissant aucun changement apparent sous l'influence de la toux ou des efforts, mais pouvant augmenter de volume, soit à l'époque des règles, soit pendant la grossesse ; très rarement réductibles et seulement dans les premiers jours ; le plus souvent indolentes à la palpation et à la pression ; s'accompagnant de douleurs spontanées plus ou moins vives, tantôt continues, tantôt et plus souvent intermittentes, douleurs irradiées soit dans le membre inférieur correspondant, soit vers le bassin et la région lombaire, pouvant présenter à chaque époque mensuelle une exacerbation plus ou moins marquée.

Ces tumeurs seront le plus habituellement indépendantes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, les veines de ce dernier pouvant être le siège d'une dilatation plus ou moins apparente.

Le sac dartoïque dans l'intérieur duquel se développent nécessairement les tumeurs du ligament rond leur permettra le plus habituellement des mouvements de haut en bas et de gauche à droite, mais formera par sa paroi antérieure un plan aponévrotique résistant qui empêchera tout mouvement d'arrière en avant.

Diagnostic. — Les tumeurs du ligament rond ne présentant aucun signe pathognomonique, leur diagnostic sera le plus souvent entouré de sérieuses difficultés.

Et d'abord le siège de la tumeur une fois constaté, on aura à rechercher avec soin si elle envoie ou non un pédicule dans la profondeur.

1° Le *pédicule existe*, mais il s'enfonce au-dessous de l'arcade crurale : alors point de tumeur du ligament rond.

S'il passe au-dessus de cette arcade, la tumeur peut appartenir au ligament rond, ou au contraire être constituée soit par une hernie graisseuse, soit par une épiplocèle, soit par une hernie de l'ovaire.

Mais la hernie graisseuse, qui, pas plus que les tumeurs du ligament rond, ne présente d'impulsion dans les efforts et dans la toux, peut cependant diminuer parfois sous l'influence de la pression ; de plus, elle n'est pas indolente, mais est assez souvent le siège d'une douleur plus ou moins accusée pendant la marche et surtout à la pression.

La confusion avec une épiplocèle irréductible sera d'autant plus facile que l'irréductibilité de cette dernière sera plus ancienne. Dans ce cas, en effet, la dureté de la tumeur, l'absence d'impulsion à la toux, les caractères de la mobilité rendront le diagnostic presque impossible. Dans d'autres cas, au contraire, la mollesse de la tumeur, sa consistance inégale et surtout la présence d'une corde épiploïque tendue derrière la paroi abdominale pourront éclairer le diagnostic.

On pourra également, dans certains cas, utiliser les commémoratifs et en particulier la réductibilité ancienne de la tumeur que nous trouvons cependant signalée dans un cas de tumeur du ligament rond dont le diagnostic n'a pas, il est vrai, été confirmé par l'autopsie.

Dans les cas de hernie de l'ovaire le diagnostic différentiel sera en général plus facile.

Là encore il s'agit, il est vrai, d'une tumeur plus ou moins ovoïde, rénitente, circonscrite, sans changement de coloration de la peau, mobile de haut en bas, de droite à gauche, mais non d'arrière en avant. Mais l'augmentation de volume à chaque époque menstruelle, l'exacerbation de la douleur seront ici beaucoup plus marquées. De plus la palpation de la tumeur, celle de son pédicule provoqueront une douleur vive qui, dans certains cas, a cependant pu manquer.

Enfin le toucher vaginal viendra, dans un grand nombre de cas, lever tous les doutes. L'ovaire hernié ayant entraîné le ligament large de ce côté, on reconnaîtra un changement dans la situation de l'utérus, l'élévation de son orifice ; enfin on

pourra, en imprimant des mouvements à l'utérus, faire éprouver des tiraillements à l'organe hernié.

2° Le *pédicule manque.*

S'il s'agit d'une tumeur du ligament rond développée à l'aine, elle sera facilement méconnue et confondue avec différentes espèces de produits pathologiques, le plus souvent avec une tumeur d'origine ganglionnaire. Cependant la surface le plus souvent multilobée de la tumeur ganglionnaire, les sillons plus ou moins profonds qui séparent les lobes, le déplacement extrêmement facile de la tumeur dans tous les sens, où au contraire son immobilité presque absolue pourront faire éviter l'erreur que j'ai commise moi-même dans le seul cas connu jusqu'ici de fibro-myôme du ligament rond développé à l'aine.

Si la tumeur siège à la vulve, la connaissance de son point de départ, si elle est possible, sera de la plus grande importance pour le diagnostic. Toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'une tumeur ayant débuté au niveau de l'orifice inguinal externe, on devra songer au ligament rond.

Au contraire, toute tumeur siégeant d'abord à la partie moyenne ou inférieure de la grande lèvre n'appartiendra pas à cet organe.

L'observation suivante présente à cet égard un intérêt particulier.

Obs. X. — La nommée L..., concierge, 42 ans, entre le 6 septembre 1874, à l'hôpital des Cliniques dans le service de Broca alors suppléé par M. Terrier, pour une tumeur développée dans l'épaisseur des grande et petite lèvres gauches. Elle date de 3 ans 1/2. Au début elle était grosse comme un pois, faisant saillie à la face intérieure de la petite lèvre au tiers inférieur. Elle était dure, prurigineuse; à la fin de la première année elle avait atteint le volume d'une noisette, toujours très dure, indolente, non prurigineuse. La deuxième année, son développement ne fait pas beaucoup de progrès; mais en 1874 elle s'accroît rapidement et la marche devient pénible. Au mois d'août, la base de la tumeur s'ulcère et la malade entre à l'hôpital le 7 septembre.

Etat actuel. — Tumeur dure, rénitente, pédiculée, occupant les deux

tiers inférieurs des deux lèvres, effilée à la partie supérieure, arrondie, évasée à la partie inférieure où l'on trouve deux ulcérations de la largeur d'une pièce de cinq francs; le tissu de la tumeur fait hernie à travers les ulcérations; il présente un aspect framboisé, rougeâtre et laisse suinter un liquide séro-sanguinolent. Le bord antérieur est arrondi; les faces, au nombre de deux, regardent l'une en dedans, l'autre en debors. La peau est saine en dehors, la muqueuse en dedans. Les ganglions iliaques sont pris des deux côtés. L'état général est des meilleurs. On ne trouve rien à noter dans le passé de la malade ni dans ses antécédents.

Opération le 12 septembre. Une incision verticale est pratiquée sur lo bord antérieur, l'énucléation est des plus faciles. Le pédicule est tordu, deux petites artérioles donnent et sont liées. Restait encore un tissu qui paraissait suspect, remontant par un cordon que l'on sentait très bien vers le haut du vagin, le long de la paroi latérale. M. Terrier en prend le plus qu'il peut dans l'anse de l'écraseur et achève ainsi l'opération; un tampon de charpie imbibée d'une solution phéniquée est placé dans la cavité formée par les deux bords de la plaie.

Aujourd'hui, 1er octobre, la malade est encore dans les salles, mais va très bien. La plaie est presque cicatrisée, rien d'anormal n'est venu troubler l'état général ou local de l'opérée.

Un examen histologique fait sur des coupes fraîches de la tumeur vers le pédicule et la partie ulcérée a montré un tissu embryonnaire jeune et des éléments interposés entre les cellules, ce qui au premier abord avait fait admettre l'existence d'un sarcome. Un nouvel examen pratiqué au laboratoire d'histologie a fait voir que la structure de la tumeur est différente. Pour M. Ranvier, les éléments qui dominent sont ceux d'un fibrome jeune en voie de développement. La présence de fibres cellules musculaires est restée douteuse, de sorte que l'on ne parait pas avoir affaire en ce cas à un fibro-myôme, comme cela s'est rencontré plusieurs fois dans ces sortes de tumeurs.

La tumeur dont on vient de lire l'histoire présente un certain nombre de caractères que nous n'avons pas trouvés dans les observations précédentes.

Et d'abord, point extrêmement important, et qui écarte immédiatement l'idée de tumeur du ligament rond au début, la tumeur fait saillie à la face interne de la petite lèvre au tiers inférieur; à l'entrée de la malade à l'hopital elle occupe les

deux tiers inférieurs des deux lèvres. Elle s'est donc développée en dehors du sac dartoïque, c'est un fibrome de la grande lèvre. Un autre symptôme à noter, c'est l'ulcération siégeant à la face interne là où la tumeur frotte contre les lèvres du côté opposé. Ce signe, que l'on rencontre peut être plus souvent dans les tumeurs de la vulve siégeant en dehors du sac dartoïque, ne présente évidemment rien de caractéristique ; il peut être observé dans toute tumeur volumineuse de la vulve.

Si, le début de la tumeur au niveau de l'orifice inguinal externe une fois mis hors de doute, on peut ensuite constater la résistance opposée par la tumeur aux tractions opérées d'arrière en avant par suite de son développement dans l'intérieur du sac dartoïque, l'augmentation de volume ou l'exacerbation de la douleur aux époques menstruelles, le diagnostic de tumeur du ligament rond pourra être considéré comme établi.

Quoi qu'il en soit, et quelle que soit la difficulté de ce diagnostic, on devra désormais le faire intervenir toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une femme affectée de tumeur siégeant à l'aine ou à la vulve.

Pronostic et traitement. — Le pronostic des tumeurs du ligament rond est évidemment lié à leur nature histologique. Sans gravité dans les cas de fibromes et de fibro-myômes, et à cause de la marche lente de ces tumeurs généralement solitaires, et à cause de leur absence de récidive, il sera un peu moins favorable dans les cas de myômes dont la constitution se rapproche plus de celle du tissu embryonnaire. Il acquerra enfin dans les sarcomes une gravité d'autant plus grande que la tumeur sera plus volumineuse et que son organisation histologique sera moins élevée.

Nous n'avons presque rien à dire du traitement qui est exclusivement chirurgical. Il est évident que pour les fibromes et les fibro-myômes l'extirpation est le seul remède, il en serait de même pour les tumeurs sarcomateuses ou myomateuses. Dans tous les cas connus, l'opération a présenté une grande simplicité. Elle aurait été même plus facile encore dans mon cas, si je n'avais pas cru devoir disséquer et enlever la capsule conjonc-

tive très lâche qui entourait la tumeur. Croyant avoir affaire à un sarcome et sachant que cette capsule conjonctive lâche est souvent, en pareille circonstance, le siège d'une récidive locale, je me suis créé, en voulant l'enlever, une difficulté opératoire que j'aurais évitée si j'avais connu la vraie nature de la tumeur.

LE CHLOROFORME ET SON EMPLOI THÉRAPEUTIQUE, EN DEHORS DE L'INHALATION

Par les professeurs CH. LASÈGUE et J. REGNAULD.

(Suite et fin.)

Usages du chloroforme dans la médication externe. — Les effets du chloroforme sur le tégument externe varient suivant une foule de conditions : dose, mode et durée de contact, dilution à l'aide de substances inertes, ou de matières possédant une activité propre. La partie clinique de ce travail mettra en évidence les phénomènes dépendant de l'état physiologique ou pathologique des organes. On verra combien est différente l'intensité des impressions, suivant que la peau est sèche, qu'elle est humectée par une sudation, ou par une macération préalable.

Chloroforme à l'état de liberté. — Les frictions sur la peau se pratiquent, le plus souvent, d'une manière peu rationnelle, à l'aide d'une étoffe (linge, flanelle ou carde de coton), imprégnée de liquide.

Grâce à la rapide volatilisation du chloroforme, dans ces conditions de température élevée et de surfaces étendues, les effets sont généralement disproportionnés avec la dose de médicament mis en œuvre. De plus, le malade et l'opérateur sont exposés à une inhalation accidentelle qui peut ne pas être sans inconvénient.

Si à la friction on substitue l'application sur la peau d'une étoffe largement imprégnée de chloroforme et protégée contre l'évaporation rapide par un tissu imperméable, l'action irritante devient extrêmement énergique. A une simple sensation de chaleur succède vite une cuisson pénible, comparable à

une brûlure et, au lieu d'une rubéfaction de la peau, une véritable vésication se développe avec ses conséquences toujours gênantes et parfois dangereuses.

La révulsion méthodique, au moyen du chloroforme, précieuse par ses effets paralgiques dans une foule de névralgies et d'états douloureux, peut s'obtenir par des frictions, des applications, ou des onctions pratiquées à l'aide de liniments dans lesquels le chloroforme est intimement uni à des véhicules qui permettent de modérer son activité.

Liniments chloroformés.— A propos de la médication interne, nous avons signalé la propriété que possèdent les huiles de dissoudre le chloroforme.

L'huile d'amandes permet d'obtenir un liniment, dont le médecin peut à volonté graduer l'énergie. L'action est également plus durable parce que l'affinité du chloroforme pour l'huile diminue sa tension de vapeur et le retient sur les tissus.

Le liniment chloroformé du Codex, à un dixième, représente un dosage convenable, mais dont le praticien peut faire varier la puissance sans être limité par les propriétés dissolvantes des éléments mis en présence. Ici, une expression, dont on use assez souvent sans précision, est absolument exacte : la dissolution est possible en toute proportion.

Au même groupe appartiennent les solutions de chloroforme dans les corps gras, axonge tantôt pure, et tantôt unie à d'autres graisses ou à la cire. Ces mélanges onctueux remplissent, comme les liniments huileux, la double fonction de modérateur et de fixateur.

A ces médicaments externes irréprochables on a tenté de substituer diverses préparations dont il nous reste à juger la valeur. Parlons d'abord de ce qu'on a fort incorrectement nommé le *chloroforme gélatiné.*

On introduit dans un flacon bien fermé de l'albumine d'œuf, avec un poids égal de chloroforme. Si le mélange est fortement agité, il devient opaque et crémeux, puis, au bout d'un certain temps, il prend une consistance caséeuse et paraît homogène.

M. Ruspini (1) a le premier fait cette observation et proposé d'employer cette masse spongieuse d'albumine imprégnée de chloroforme pour pratiquer des frictions.

Les dénominations, au moins singulières, de *chloroforme gélatiné*, de *gélatinisation du chloroforme* ont-elles été pour quelque chose dans les éloges qui, à l'origine, ont accueilli cette préparation? Le fait n'est pas impossible; ce qui est certain c'est qu'elle est maintenant abandonnée, nous pourrions même dire oubliée.

Le seul avantage que nous lui connaissions est de ne pas souiller les malades comme les liniments graisseux. Mais elle ne possède pas les propriétés modératrices et fixatrices de ces derniers ; elle pourrait être remplacée simplement par une fine éponge humide, imprégnée de chloroforme.

Vaseline chloroformée (2). — Nous ne nous prononcerons pas d'une façon définitive sur la vaseline chloroformée. En conservant les rapports entre le chloroforme et l'excipient onctueux, les essais faits à l'hôpital nous portent à admettre la supériorité des pommades préparées à l'aide d'un corps gras, car pendant les frictions la vaseline chloroformée abandonne plus facilement qu'elles le chloroforme. Faut-il renoncer à des médicaments dont la valeur est certaine, seulement parce que la vaseline ne tache pas à la façon de la graisse? Quand nos expériences au lit du malade seront assez nombreuses, nous reviendrons d'une façon générale sur la question, car il ne suffit pas d'une simple analogie d'aspect et de consistance pour substituer d'emblée des préparations ingénieuses, mais dépourvues de toute sanction clinique, à la classe des médicaments externes, dont les corps gras forment l'excipient.

Nous avons jusqu'ici passé en revue les moyens de modérer

(1) Bullet. de thérap., t. L, 1856.

(2) Le nom de « vaseline » ou « pétréoline » s'applique à des mélanges en proportion variable de plusieurs hydrocarbures appartenant à la série $C^n H^{n+2}$ homologue du « formène » ou « gaz des marais ». Le type solide de ces composés est la paraffine, qui est associée aux carbures liquides de la même série dans les pétroles et les huiles ou essences minérales.

et de graduer les propriétés irritantes du chloroforme, proposons-nous le problème inverse : exalter ses effets en rapidité et en intensité.

Le plus simple procédé consiste à *macérer* préalablement la partie sur laquelle on l'applique, par une sudation, par un bain local ou général.

Pour une révulsion rapide et d'intensité moyenne, rien n'est supérieur à une compresse plusieurs fois pliée sur elle-même, trempée dans l'eau tiède, fortement exprimée, puis légèrement arrosée de chloroforme. Etendue sur la peau et recouverte d'un tissu imperméable, cette compresse humide produit une vive rubéfaction. De plus, elle a sur la friction l'avantage d'être économique et d'atteindre le but avec la dose strictement nécessaire. Une bande de flanelle imprégnée d'huile chloroformée à des titres différents et protégée par un tissu imperméable permet d'obtenir des effets analogues, mais plus nuancés.

Dans le cas où la révulsion doit être portée au maximum comme vitesse et puissance, il faut substituer à la compresse humide le cataplasme tiède ou chaud, arrosé d'une mince couche de chloroforme. Ici, la macération de l'épiderme, la température du corps et l'incarcération de l'agent irritant exaltent son énergie jusqu'à ses derniers termes.

Enfin, et pour en finir avec les préparations destinées à la révulsion, disons que parmi les nombreuses associations proposées, celle du chloroforme à l'essence de térébenthine, adoptée par le Dr Laborde dans le traitement de la sciatique, nous semble appeler la discussion. Nous avons constaté que la solubilité réciproque a lieu en toute proportion ; on peut donc obtenir des effets mixtes avec prédominance de l'un des deux agents.

ETUDE CLINIQUE. — Le problème de l'action externe du chloroforme est beaucoup plus complexe que celui de son action interne. A l'intérieur on devait se maintenir dans des limites restreintes, pour modérer l'irritation produite par le remède : ni le pharynx, ni l'œsophage, ni l'estomac, ne toléraient des doses élevées, et il fallait compter avec la susceptibilité des membranes muqueuses. L'ingestion d'un médicament comme

l'eau chloroformée se fait plus ou moins *uno haustu ;* il est trop tard pour conjurer les effets nuisibles, quand on les a constatés.

Tous ceux qui, comme nous, ont expérimenté sur eux-mêmes, et intérieurement le chloroforme dissous ou dilué, savent combien une différence de quelques centigrammes modifie les sensations. L'influence de la température n'est pas moins considérable ; elle modère, accroît ou amoindrit les effets du remède et commande la thérapeutique. On le comprend, en se rappelant qu'une variation d'un ou deux degrés rend un bain chaud agréable ou insupportable aux limites maximum et minimum de tolérance.

Déjà pour la cavité buccale, il était permis d'opérer avec plus de hardiesse. Les gargarismes et les collutoires buccaux non ingérés bénéficient de l'indifférence relative des membranes muqueuses qui se continuent avec la peau. Encore faut-il que les remèdes irritants remplissent certaines conditions faciles à définir. La muqueuse de la bouche et du pharynx s'accommode au besoin de caustiques doués d'une énergie extrême, pourvu que les effets en soient rapides, transcurrents. Toute substance irritante qui agit lentement ou dont l'action ne s'éteint pas à la minute détermine une inflammation durable plus nuisible qu'utile et parfois dangereuse. Il serait sans péril de toucher un point de la gencive ou d'une amygdale avec du chloroforme pur, on commettrait une faute lourde en promenant dans la bouche un collutoire contenant du chloroforme en excès.

Avec la peau aucun ménagement de ce genre n'est commandé ; on peut à peu près ce qu'on veut en vue d'obtenir des résultats utiles. Depuis le simple rubéfiant jusqu'au caustique, le champ d'essais est assez étendu. L'application se poursuit, s'arrête, se reprend au gré du thérapeutiste, maître de la mesure et, en supposant qu'il excède le but, le dommage est aisément réparable ; on peut encore plus librement augmenter les doses des préparations qui modifient la peau sans l'altérer.

Versé sur la peau, le chloroforme produit une sensation de fraîcheur plutôt que de froid, mais il reste sous ce rapport

fort au-dessous de l'éther. Avec quelque libéralité qu'ait été pratiquée l'affusion, quelque procédé qu'on ait employé pour hâter l'évaporation, le chloroforme ainsi employé détermine une anesthésie insignifiante, si même il en produit une. Lorsqu'on pique la peau avec une épingle ou qu'on se borne même à la gratter sous un jet de chloroforme, la sensibilité ne varie pas dans des proportions appréciables. Ainsi réduit, le rafraîchissement n'a aucune valeur thérapeutique. En le continuant au delà d'un court espace de temps, on amène une réaction confuse, sans portée.

Appliqué topiquement, de manière à ne pas activer, mais à retarder ou à empêcher l'évaporation, le chloroforme ne provoque pas, même pendant les premières secondes, une impression de fraîcheur. On ne sent rien ou l'on éprouve la sensation très particulière, même à l'état naissant, d'une chaleur sèche sans parité avec aucun autre mode de calorfication locale. Si on emploie ce remède de manière à ne pas excéder ce premier effet, et à rubéfier à peine la peau, l'application ainsi réduite et toujours de courte durée n'atteint pas la sensibilité cutanée. Il ne survient ni hyperesthésie appréciable ni anesthésie.

L'expérience, d'ailleurs facile, a été répétée nombre de fois sur des malades et des gens bien portants : elle a toujours abouti aux mêmes résultats négatifs.

Le chloroforme mis en contact avec la peau n'est pas pour elle un agent anesthésique : ce fait ne doit pas nous surprendre Les agents capables de diminuer directement la sensibilité commune de la peau sont peu nombreux, si même il en existe en dehors des réfrigérants. Nous avons multiplié les essais sans jamais constater plus qu'un émoussement douteux de la sensibilité. Les pommades morphinées, cyanurées, belladonées, etc., maintenues au contact durant des heures, n'empêchent pas davantage, pendant ou après leur emploi, la perception exacte des moindres sensations provoquées.

Est-ce à dire que le chloroforme appliqué topiquement soit dépourvu de propriétés analgésiques?

On doit ici distinguer et séparer deux modes d'administration. Dans le premier, le remède est composé de façon à développer les propriétés anesthésiantes du chloroforme, sans utiliser son action révulsive ; dans le second, le médicament agit principalement, sinon exclusivement, par les phénomènes d'irritation qu'il détermine à la peau. Chacun de ces deux procédés mérite une étude à part.

On sait combien il est difficile d'estimer le degré d'activité d'un remède qui modère la douleur, sans la supprimer. Tantôt les influences morales jouent un grand rôle, la foi ou la défiance du malade changeant les conditions et les résultats de son observation personnelle. Tantôt une coïncidence favorable trompe le patient et le médecin. Que de fois on entend dire : pendant les premières heures ce médicament me faisait beaucoup de bien, à présent son effet s'est épuisé. Est-ce vrai, est-ce faux ? Convient-il de passer outre et d'admettre l'inefficacité actuelle du remède ? Vaut-il mieux persévérer, dans la pensée qu'on retrouvera plus tard le soulagement obtenu tout d'abord ? Doit-on même accepter qu'il y a eu une atténuation réelle de la douleur?

Nous exposons très sommairement, sous toutes reserves, les résultats obtenus ou constatés à la suite d'applications de chloroforme n'irritant pas sensiblement la peau et employées pour combattre des douleurs réputées d'origine nerveuse non inflammatoire. La pommade chloroformée, composée comme il suit : vaseline de 60 à 80 gr., chloroforme de 20 à 30 gr., a été surtout usitée. Une pommade où la vaseline était, au même dosage, remplacée par l'axonge, nous a paru différer peu de la précédente. Nous nous garderions toutefois de conclure à l'identité des deux excipients, mais la thérapeutique de l'algésie est si incertaine qu'on aurait tort de lui demander des données plus positives.

Nous nous sommes servis également de l'eau chloroformée et d'une solution très variable dans l'alcool à 90^cent^. Dans ces cas l'action révulsive, bien que réduite, était assez marquée pour qu'il n'y ait pas lieu d'en parler ici.

Une femme âgée de 70 ans entre à la Pitié se plaignant de souffrance d'abord diffuse et mobile autour des articulations,

actuellement localisée à l'épaule gauche, surtout au niveau de l'acromion et de l'insertion du grand pectoral. La malade, d'ailleurs bien portante, ne peut exercer, sans souffrir vivement, les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, ni supporter la plus légère pression aux points douloureux.

L'emploi de la pommade chloroformée en onctions pratiquées soit avec la main, soit avec un tampon de ouate a, d'après son dire, notablement soulagé la malade au bout de quatre ou cinq jours. Cependant la douleur à la pression reste aussi vive.

On continue pendant huit jours, en multipliant les applications et en prolongeant les frictions. Au bout de ce temps, les mouvements sont devenus faciles, l'acromion est le seul point encore un peu douloureux quand on le comprime. Huit jours plus tard, après vingt-cinq jours de traitement, la malade quitte l'hôpital se disant guérie, ce dont elle était seule juge.

Uu homme, boulanger, 37 ans, souffre depuis un mois environ d'atteintes de sciatique qu'il a déjà ressenties il y a un an.

On sait combien la sciatique est rebelle aux calmants et nous obtenons du chloroforme une atténuation réalisée au delà de nos espérances. Le malade quitte spontanément l'hôpital au dixième jour du traitement, se disant assez guéri pour reprendre ses travaux.

La prétention n'était pas de lutter avec succès contre une sciatique de moyennc intensité. Il fallait une espèce favorable et c'était, supposons-nous, le cas; bien qu'il soit difficile de pronostiquer, au cours de la maladie, sa résistance au traitement.

Le fait saillant, comme dans l'observation précédente, c'est que le résultat obtenu n'a été proportionné ni à la composition du remède, ni à la répétition de son emploi, mais au mode d'administration. Il nous parait acquis, en vertu d'expériences nombreuses, qu'on augmente d'autant plus l'action de la pommade chloroformée, qu'on prolonge davantage la friction et qu'on la fait avec plus de vivacité, en se servant d'ailleurs d'un tampon de ouate ou de charpie. La simple apposition de la pommade étalée et recouverte d'une compresse ou d'une carde dc ouate possède peu d'cfficacité.

Ce surcroît incontestable d'action est-il dû à ce que l'absorption est favorisée par le frottement ? Provient-il de ce que la friction rapide échauffe la partie et rend l'évaporation plus prompte? Est-il produit, comme il est plus probable, par l'association de ces deux facteurs ?

Hâtons-nous d'ajouter que ce mode de traitement est resté improductif toutes les fois qu'il s'est agi d'une sciatique intense de l'ordre de celles dont nous avons montré les étroites affinités avec les névrites (1).

Chez les tuberculeux, sujets à des douleurs thoraciques vagues, mais fort pénibles pour des malades fiévreux, épuisés et intolérants de la souffrance, les frictions avec la pommade chloroformée ne manquent jamais de donner un soulagement.

Quel que soit le siège, souvent assez vague, de la douleur, qu'elle soit diffuse ou qu'elle suive le trajet d'un nerf intercostal, qu'elle atteigne même, comme nous l'avons vu dans certains cas, d'autres régions que le thorax, l'effet a toujours été favorable.

Peut-être est-ce pour ces douleurs passagères, à siège mal délimité, que la pommade chloroformée convient le mieux. Ce qui reviendrait à dire que le médicament exerce une action moyenne, et n'est pas de force à lutter contre les grandes algésies.

Parallèlement avec la pommade, nous avons essayé l'eau chloroformée, dont nous avons trop souvent répété la formule pour la reproduire ici. Des compresses froides imbibées de la solution étaient appliquées aux points douloureux. La peau s'irritait lentement et l'on suspendait l'application avant qu'elle n'eût déterminé une irritation superficielle plus vive. La plupart des malades, de quelque nature que fût l'endolorissement, déclaraient en éprouver un bénéfice ; mais on ne saurait être trop réservé à l'égard de ces affirmations.

Notre procédé de contrôle, défectueux lui-même, nous fournissait cependant un point de repère. La douleur spontanée, phénomène exclusivement subjectif, n'est mesurée que par les énonciations du patient. La douleur provoquée par la pression,

(1) Archives de médecine, 1864.

par la flexion d'une jointure se décompose en deux termes : le subjectif qui persiste et une part d'objectif fournie par l'observateur, libre d'augmenter, de diminuer le degré de pression qui a produit la douleur. Nous avons tenu à savoir si le médicament amoindrit cette douleur de cause externe, et nous devons dire que nous ne sommes arrivés à quelques résultats décisifs que par des applications répétées plutôt que prolongées. Dans les deux modes qui viennent d'être indiqués, les règles de l'emploi thérapeutique pouvaient se résumer ainsi :

La pommade chloroformée doit être incorporée à la peau par des frictions actives et persévérantes. Un tampon vaut mieux que le doigt pour pratiquer les frictions.

L'eau chloroformée doit-être appliquée sur la peau, fréquemment pendant un court espace de temps, sans dépasser la simple rubéfaction et la sensation de chaleur sèche.

Les faits thérapeutiques diffèrent des faits pathologiques en ce qu'ils excèdent rarement le vraisemblable et qu'ils fournissent des indications plutôt que des données positives. Aussi croyons-nous inutile de multiplier les observations.

Nous venons d'envisager le chloroforme et ses applications cutanées, déduction faite de son action irritante. Il importe maintenant d'étudier ses effets lorsque, par une visée toute différente, c'est aux propriétés irritatives du remède qu'on recourt, en vue de calmer des douleurs profondes.

La question ainsi posée est trop délicate pour ne pas appeler quelques considérations préliminaires.

Les excitants cutanés ont fourni matière à plus de dissertations que de recherches, on les a classés sous les noms de congestifs, dérivatifs, révulsifs, etc., en empruntant ces dénominations à leur influence curative probable, et en tenant à peine compte des modifications qu'ils font subir directement à la peau. Sans aborder ce problème de haute thérapeutique, nous nous bornerons aux considérations générales que comporte et qu'exige l'étude de l'action topique du chloroforme.

Les lésions de la peau provoquées artificiellement répondent à des indications très diverses.

Dans un pemier cas, il s'agit de combattre des inflammations ou des congestions indolentes et passives par une fluxion cutanée entretenue plus ou moins longtemps, indolente elle-même ou du moins n'agissant pas en vertu de la douleur momentanée qu'elle cause. La douleur provoquée, si on ne peut l'éviter, est plus nuisible qu'utile, et le médecin fait ses efforts pour l'annuler ou l'atténuer. Tel est le fait du cautère transitoire ou permanent. Cette médication, tantôt patronée à l'excès, tantôt délaissée sinon dédaignée, mais qui ne disparaîtra jamais du formulaire médical, est sans rapport avec le chloroforme ; nous ne la mentionnons ici que pour mémoire et afin de mieux fixer par ce contraste les attributions des révulsifs douloureux.

Dans un second cas, le seul auquel nous ayons à nous arrêter, tantôt le malade est sous le coup d'une congestion ou d'une inflammation dolente, tantôt il souffre d'une douleur de cause mal connue, de siège plus ou moins délimité (névralgies, douleurs lancinantes, constrictives), ne suivant pas des trajets nerveux définis.

L'objectif thérapeutique se présente alors sous deux faces : combattre l'inflammation avec la pensée qu'en disparaissant elle entraînera la cessation de la douleur, ou lutter d'abord contre la douleur soit à titre de soulagement, soit avec l'espoir qu'en l'éteignant on pourra sinon éteindre, au moins modérer le processus inflammatoire. Enfin, en dernier lieu, la douleur ne relevant pas d'une phlegmasie locale dûment constatée, la viser seule par la dérivation.

L'usage du chloroforme, employé à titre de topique, répond essentiellement,on pourrait presque dire exclusivement, à ces deux dernières indications. Comme le sinapisme auquel il est rarement inférieur, souvent supérieur, il oppose douleur à douleur, congestion active à congestion active, sans s'élever à la puissance guérissante des remèdes révulsifs anti-fluxionnaires à effets stables.

Entre ces deux ordres d'agents le vésicatoire tient une place

qu'aucun autre remède ne pourrait lui disputer. Il jouit de la double propriété d'être un dérivatif douloureux et un antifluxionnaire dont on règle à volonté l'action. Il en est de même, à un moindre degré, des cautères actuels dont la poussée douloureuse est courte et dont les effets fluxionnaires ne se développent qu'à la longue.

A quelles conditions les irritants douloureux de la peau donnent-ils le maximum de leur efficacité thérapeutique? Par quel mécanisme arrivent-ils au singulier résultat de calmer une douleur par une autre douleur provoquée en regard de la première?

Topographiquement, l'épithème douloureux ne se distribue pas, au hasard, à lointaine distance du foyer de la souffrance qu'on essaye de combattre. L'absorption n'ayant pas lieu, le médicament échappe aux propagations diffuses; le bon sens, mieux peut-être qu'une expérience méditée, enseigne que plus la révulsive est éloignée, moins elle a de chances avantageuses. On n'applique pas un sinapisme sur le thorax, en vue de détourner une douleur sciatique. Et cependant le pédiluve a été longtemps réputé capable de détourner la céphalalgie, sans qu'on sache juste en quoi consiste le mal de tête et s'il est le résultat d'une congestion sanguine.

A défaut d'informations plus positives, nous nous sommes conformés à la tradition en appliquant le chloroforme le plus près possible du siège du mal toujours facile à établir, dès qu'il est fixé par une douleur.

Quant à l'axiome: *duobus doloribus*, etc., on en a tant abusé que le plus sage est de passer outre. Cette espèce de médication morale qui opère en détournant l'attention du malade n'est certainement pas indifférente, mais tout est bon à la produire, depuis le pincement jusqu'aux vives émotions. Introduite subrepticement dans la codification des révulsifs physiques douloureux, elle en rompt la série et en trouble l'ordonnance scientifique.

Le *modus agendi* du médicament absolument inconnu laisse la porte si largement ouverte aux hypothèses qu'on est toujours excusable d'en risquer une. Il faut avouer d'ailleurs que

l'imagination des thérapeutistes ne s'est ni épuisée, ni même exercée sur ce sujet.

Un fait établi, c'est que toute douleur nerveuse éteint ou amoindrit notablement la sensibilité de la peau aux points correspondants aux maxima douloureux. La sciatique, la névralgie intercostale déterminent ainsi des anesthésies locales, tantôt absolues, tantôt incomplètes et constatées par les procédés classiques qui ne laissent aucun doute. Pourquoi ces contrastes? personne ne sa urait le dire.

Serait-il inacceptable de supposer qu'une bascule de même nature s'établit en sens inverse et qu'en excitant violemment la sensibilité de la peau on obtient l'anesthésie du tronc ou du rameau nerveux d'où émane la douleur?

Toute thérapeutique, nous l'avons dit, et on ne saurait trop le redire, vit d'hypothèses : ses indications n'ont pas de direction mieux assurée. Dans l'espèce, de deux choses l'une : l'excitant cutané agit, ou en vertu de la fluxion congestive qu'il détermine à la peau, ou en raison de l'élément douloureux qu'il y provoque. Suivant qu'on admet l'une ou l'autre des suppositions également conjecturales, la question change de face. Au premier cas, le but doit être de réaliser le maximum de la congestion ; au second, de créer le summum de la douleur.

C'est, après mûr examen, à cette dernière façon de voir que nous nous sommes rangés; notre choix serait sans intérêt si nous n'en donnions les raisons et s'il ne conduisait pas à des conclusions thérapeutiques. Toutes les fois qu'on applique sur la peau un topique ayant la propriété de développer une congestion lente, aisée à reconnaître par la coloration et la turgescence, mais indolente, on ne supprime ni ne calme la douleur. Il va de soi qu'il n'est propos ici que des douleurs primitives et non de celles qui s'adjoigent comme accessoire à une phlegmasie localisée. Un cataplasme à peine irritant, entretenu sur place, rubéfiant et stimulant à peine la circulation cutanée superficielle n'a jamais passé pour convenir au traitement des névralgies.

Plus on s'élève dans l'échelle ascendante de la douleur, plus le remède acquiert d'efficacité.

Non seulement il faut qu'il soit, qu'on nous pardonne le mot, *algésiogène*, mais son action doit être rapide, presque instantanée ; plus elle est graduelle et croissante, moins l'agent a de valeur.

L'effet d'un irritant cutané vivement et lestement douloureux s'épuise vite, le prolonger est d'abord inutile et devient bientôt dangereux. Comme moyen anti-fluxionnaire, il est inférieur aux autres et il a de plus l'inconvénient d'avoir débuté par une sensation douloureuse que la continuité rend improductive.

L'application doit être brève, mais répétée fréquemment et presque coup sur coup ; si court qu'en soit l'usage, il répond ainsi moins à un médicament qu'à une médication.

C'est plutôt la soudaineté que l'intensité de la douleur qui décide de l'effet utile. On obtient la plus haute puissance du remède, en arrêtant brusquement son action par un réfrigérant local maintenu juste le temps nécessaire pour autoriser *in situ* une application nouvelle et presque immédiate du médicament douloureux.

Ces propositions, ainsi posées, nous permettront d'exposer méthodiquement les propriétés curatives du chloroforme usité comme irritant de la peau , d'indiquer les formules qui nous paraissent les plus justifiées et de fournir aux praticiens quelques données positives au lieu d'un vague aperçu.

Plus la douleur provoquée est lentement croissante, moins elle a de valeur thérapeutique.

Une longue série d'expériences nous a permis non seulement de poser cette loi, mais d'en contrôler l'exactitude.

C'est à la propriété de créer rapidement la douleur que le sinapisme doit son succès persistant. On a modifié la préparation du remède, et, en ralentissant son activité, on a diminué d'autant sa puissance. Le sinapisme tend d'ailleurs de plus en plus à devenir, suivant l'expression de Baunscheidt, un *Lebens Erreger*, ou réveilleur de la vie. Il a perdu comme anti-douloureux une part de son crédit, faute de suffisante étude de son meilleur mode d'emploi. Le chloroforme, que nous inclinons

lui substituer, ne prévaudra lui-même qu'à la condition d'un manuel opératoire raisonné.

Porté en nature sur la peau, il la laisse à peu près indifférente. On dirait que le refroidissement empêche la calorification vive de se produire.

Les vapeurs sèches n'ont pas beaucoup plus de valeur. Si on prend un tube recourbé contenant du chloroforme, qu'on en applique l'orifice libre sur la peau et qu'on chauffe l'extrémité fermée, le chloroforme se volatilise sans que la vapeur rougisse même la peau. Ce résultat était facile à prévoir, en se représentant combien les inhalations de chloroforme sont inoffensives pour la peau et pour les membranes muqueuses pendant une opération chirurgicale, si prolongé que soit le contact.

Appliqué à l'état liquide au moyen d'une compresse ou d'un bourdonnet de ouate, le chloroforme développe des effets croissants avec de la température. Une petite expérience nous a paru, sous ce rapport, très décisive. Placez dans un verre de montre quelques grammes de chloroforme maintenus par de la ouate, et appliquez-le sur la peau. Si vous refroidissez la surface convexe par de la glace, par des affusions d'éther, etc., la sensation est nulle. Si vous chauffez, en approchant un charbon ou par tout autre moyen, la douleur et l'irritation sont proportionnées au degré de température. La peau, qui finit par échauffer le liquide, produit peu à peu un effet analogue. L'emploi des compresses chloroformées froides est donc défectueux, s'il est vrai qu'on doit se proposer pour but de solliciter aussi promptement que possible la réaction douloureuse.

Lorsque, avant d'appliquer la compresse, on provoque à la peau une chaleur *sèche*, par des épithèmes de sable chaud ou des linges secs portés à une haute température, la compresse devient excitante et douloureuse plus rapidement.

Lorsqu'on détermine sur la peau une chaleur *humide*, on obtient une action physiologique et thérapeutique infiniment plus marquée. Commencez par apposer un cataplasme de farine de lin aussi chaud que le permet la tolérance, remplacez-le par une compresse chloroformée, au plein de son action : la douleur éclate, et prend immédiatement une saisissante intensité.

Enfin, quand un cataplasme chaud et humide sert de substratum et qu'on le dépose sur la peau, après avoir arrosé sa surface interne de chloroforme (depuis quelques gouttes jusqu'à quelques grammes), on arrive au maximum de vivacité, on peut presque dire de violence.

C'est là le vrai procédé, celui qui dispense de tous les autres : facile, prompt dans sa préparation comme dans ses effets, aisé à graduer en conformité avec les indications, il réunit les qualités fondamentales des bons révulsifs cutanés.

Encore faut-il manier ce remède topique avec quelques précautions pour l'empêcher de nuire, et quelque habileté pour le faire servir au mieux du traitement.

Nous n'avons pas à insister sur la température du cataplasme; le thermomètre devient presque, en pareil cas, un dynamomètre. Les effets étant adéquats à la température, le praticien sera guidé par l'état de la peau, sa susceptibité, sa tolérance, par la nature du mal à combattre, etc., soit qu'il indique le degré rigoureux de la température, soit qu'il se borne, comme d'habitude, à l'apprécier par le contact. Il ne s'agit pas d'une formule fixe, la pire de toutes les données thérapeutiques, mais d'un remède mouvant dont le médecin dispose à son gré, depuis la rubéfaction jusqu'à la brûlure, depuis la sensation de chaleur sèche jusqu'à une souffrance cuisante et bientôt intolérable.

En revanche, la durée et la fréquence des applications du cataplasme chloroformé ne doivent pas varier seulement d'après le but poursuivi, mais aussi d'après les altérations dont la peau peut devenir le siège.

Nous avons dit que l'irritation douloureuse de la peau opposée à une douleur sous-cutanée, devait être courte et répétée. Ces deux termes sont solidaires : une application prolongée entretient une congestion irritative durable qui oblige à s'abstenir d'intervention au même point.

Plus de douleur que d'irritation cutanée serait, en quelque sorte, le programme. De là le conseil de ne pas user de cataplasmes à haute température et de ne les employer que comme un moyen presque transcurrent, à la condition d'y revenir coup sur coup. Le même manuel opératoire convient au

sinapisme. Ceux qui recherchent essentiellement ou exclusivement une action révulsive à la peau, de nature à produire des altérations de substance comme le cautère et le vésicatoire, auraient tort de recourir au chloroforme et d'en forcer la note.

On peut aisément établir un parallèle entre les rubéfiants instantanés, comme le chloroforme, et ceux qui opèrent avec plus de lenteur pour arriver au même résultat. Nous avons expérimenté, d'une manière suivie, sur l'essence de térébenthine, versée à la surface d'un cataplasme chaud. L'évaporation est moins rapide que pour le chloroforme (le point d'ébullition étant pour celui-ci de 61°, et pour l'autre 160°). Après quelques minutes d'application, la peau présente des altérations analogues, presque identiques, mais qui se sont développées graduellement; l'effet curatif est loin d'être le même.

Il ne serait pas sans intérêt de comparer les agents qui, comme le marteau de Mayor, les compresses imbibées dans l'eau bouillante, etc., produisent aussi de la chaleur et de la douleur. Cette recherche nous aurait détournés du but que nous nous proposons.

En parcourant l'exposé de ces essais, bien plus en accumulant, comme nous l'avons fait, les expériences, on ne peut se défendre d'être frappé du rôle comparatif des températures sèches et des températures humides. Un bain de Hammam ou de vapeur sèche n'a aucune ressemblance ni physiologique ni thérapeutique avec le bain de vapeur humide, tel qu'il se pratique dans les pays du Nord; le malade est, dans les deux conditions, incapale de supporter les mêmes températures.

L'application à la peau de vapeurs sèches de térébenthine ou de chloroforme est sans profit, parce qu'elle est dépourvue d'action. Par contre, l'intervention de l'eau chaude, même au-dessous de son point d'ébulition, change les effets du remède, que la peau ait été humectée au préalable ou surtout qu'elle soit imbibée à l'aide de l'épithème humide et chaud pendant la durée de l'application. Un cataplasme chaud de glycérine est très inférieur; c'est l'eau qui constitue non seu-

lement le véhicule, mais l'accumulateur des propriétés du médicament. En vaporisant dans un tube, expérience difficile à conduire, du chloroforme et de l'eau, on aurait un autre élément de démonstration fort au-dessous de ceux que nous avons signalés.

Les résultats thérapeutiques obtenus, en pareil cas, laissent une large place au doute. Aurait-on mieux par d'autres moyens? Comment asseoir un parallèle?

La question ne pouvait manquer de nous préoccuper, et nous avons cherché plutôt des indices que des preuves.

Le chloroforme en pommade non douloureuse gagne à être associé à des narcotiques actifs, comme la morphine. Cette double composition a les avantages suivants : le chloroforme agit pour son compte, et l'irritation douce qu'il produit à la peau facilite certainement l'absorption du narcotique. En partant de ce point de vue, on variera à son gré les combinaisons et les formules.

Le chloroforme révulsif irritant doit être usité seul; il n'a ni adjuvants ni auxiliaires utiles.

Si nous devions rédiger un formulaire, ce dont nous saurons toujours nous préserver, le chapitre consacré au chloroforme comme agent thérapeutique, abstraction faite de l'inhalation, serait le suivant :

Intus.— Eau chloroformée, type exclusif, soit qu'on l'emploie pure, soit qu'on étende la solution aqueuse, soit qu'on l'associe à d'autres substances médicamenteuses : infusions, vins, sirops, etc.

Extus. — Deux types :

Pommade ou huile chloroformée combinée de manière à ménager la peau, employée sous forme de frictions répétées et persévérantes.

Cataplasmes chauds à température variable, arrosés de plus ou moins de chloroforme, en restant toujours au-dessous de la tolérance; provocation d'une douleur vive et instantanée : au cas où la douleur se prolongerait, la réfréner par des applica-

tions de compresses froides; éviter la desquamation épidermique.

Indication. — Eau chloroformée, agent propre ou excipient; cataplasmes chloroformés s'adaptant surtout aux cas où l'état douloureux déborde l'état inflammatoire.

SUR CERTAINS DÉLIRES (SIMULANT LA FOLIE) SURVENUS DANS LE COURS DE NÉPHRITES CHRONIQUES ET PARAISSANT SE RATTACHER A L'URÉMIE.

Par le Dr RAYMOND,
Agrégé, Médecin des hôpitaux.

Parmi les accidents pouvant survenir à titre de complication, dans le cours des néphrites, il en est qui, réunis sous le nom commun d'*urémie*, ont eu le privilège d'attirer plus particulièrement l'attention des cliniciens et des physiologistes; aussi l'étude de ces accidents a-t-elle été le point de départ de remarquables travaux. L'on discute encore lorsqu'il s'agit de l'interprétation pathogénique des phénomènes observés. Au contraire, à propos de la question clinique, tout paraît avoir été dit.

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant l'évolution de néphrites chroniques, certains phénomènes cérébraux qui ne font pas partie du cortège habituel de l'urémie cérébrale. Il s'est agi, dans les cas auxquels nous faisons allusion, de symptômes de manie, de délire chronique, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Ces accidents, apparus à une certaine période de la néphrite, ayant alterné d'une façon très nette, en quelques cas, avec des phénomènes habituels de l'urémie, nous ont conduit à nous demander : 1° s'ils étaient bien de nature urémique; 2° si la lésion d'un organe aussi important que le rein, dont l'influence est si grande sur la circulation générale, sur la composition du sang, ne pouvait pas être la cause d'affections psychiques. Comme on le sait, la *forme délirante* est

très rare comme manifestation isolée de l'urémie. Parfois le délire s'observe dans le type comateux ou dans le type convulsif, mais, le plus souvent alors, il est modéré, tranquille, doux, transitoire, et il vient habituellement près de la période terminale. Dans d'autres cas, il est bruyant, frénétique, et de courte durée. Il peut aussi, comme l'a montré M. le professeur Lasègue, résumer à lui seul les accidents nerveux. « Il se montre alors avec le caractère de la manie aiguë. Le cas le plus exceptionnel que je puisse citer est celui d'un homme affecté d'une albuminurie subaiguë, qui se croyant en querelle avec ses enfants, voulait à toute force sortir pour se réconcilier ou pour aller à ses affaires. On fut obligé de recourir à l'emploi de la camisole. Ce délire dura trois jours, et se répéta à plusieurs reprises, toujours sous une forme analogue. » Il ne faut pas, ajoute M. Lasègue, s'empresser d'attribuer le délire à l'intoxication urémique dans tous les cas où on le voit se manifester. Il faut rechercher, avec soin, s'il n'existe aucune cause qui puisse le produire, alcoolisme, affections aiguës intercurrentes, etc. Plusieurs auteurs ont cité des observations plus ou moins analogues.

Il nous paraît intéressant de rappeler, très sommairement, les principaux de ces cas, d'autant plus que parfois, comme dans nos observations, on s'est trouvé en présence de véritables accès simulant la folie.

Il y a déjà longtemps que Griesinger a fait remarquer que la maladie des reins, au point de vue de la genèse des maladies mentales, n'était peut-être pas appréciée à sa juste valeur, parce que personne ne classe, parmi les affections psychiques, les symptômes cérébraux du mal de Bright. Depuis cette époque, en 1870, Hagen (Societ. in Erlenger, séance du 13 décembre 1869) a publié quatre observations qui peuvent être ainsi résumées : —I. Femme de 46 ans. A la suite de vives contrariétés, et après s'être refroidie, elle est prise d'albuminurie et d'un délire aigu violent qui dura six jours. A l'autopsie, on trouva les reins contractés et atrophiés. — II. *Mélancolie et agitation maniaque*, chez un homme atteint d'albuminurie chronique. La mort étant survenue, par le fait d'une gangrène pulmonaire, on

rencontra, à l'autopsie, une hydronéphrose droite, et à gauche, un rein atrophié, atteint de néphrite interstitielle. — III. *Pratiques religieuses excessives*, puis sorte de *mélancolie active*, chez un jeune homme de 25 ans, ayant, depuis longtemps, une albuminurie chronique, avec une nécrose assez étendue du tibia. A l'autopsie, reins brightiques. — IV. Urémie à *forme mentale*, mal caractérisée, observée chez un homme de 73 ans, alcoolique. Un seul rein atteint de sclérose. Hagen attribue l'état mental à l'insuffisance de la dépuration urinaire. Plus récemment cet auteur a publié de nouvelles observations analogues aux précédentes. En 1873, Jolly (*Berl. Klin. Woch.*, 26 mai) donne le fait suivant : Fille de 14 ans, bien portante habituellement. Après refroidissement, céphalalgie, état fébrile, albuminurie, etc. Bientôt la malade a des idées délirantes, tombe dans la stupeur, et refuse de manger. On est obligé de recourir au cathétérisme œsophagien. Au bout de quelques jours, l'albuminurie augmente, et il se produit de la rétention d'urine. Trois semaines après, l'albuminurie diminue, puis finit par disparaître, mais les troubles cérébraux persistent, et s'accompagnent, à cette époque, d'hallucinations. La guérison est progressive et les phénomènes mentaux cèdent peu à peu sans que l'on remarque de nouveau la présence de l'albumine dans l'urine.

Dans le *Journal of mental science*, Sam. Welks, en 1874, relate trois cas de manie urémique : 1° Employé de chemin de fer, atteint de néphrite interstitielle ; accès de manie violente qui dura deux jours. 2° Jeune femme atteinte de mal de Bright chronique. Attaques épileptiques avec manie aiguë ; on fut forcé de la séquestrer pendant quelque temps. Puis l'état de manie fut remplacé par une sorte de léthargie. La guérison, au moment de la sortie de la malade, paraissait complète au point de vue de l'état mental. 3° Femme d'âge moyen, ayant une albuminurie ancienne. Dans le cours de sa maladie, elle fut prise de fièvre et d'aliénation. Les désordres cérébraux durèrent plusieurs semaines. A l'autopsie, on trouva des reins atrophiés.

Schulz, en 1876 (*Berl. Klin Woch.*), a donné l'observation suivante : Homme de 43 ans, brightique. Œdème peu consi-

dérable ; faible quantité d'albumine dans les urines; celles-ci, peu abondantes. Hypertrophie du ventricule gauche, souffle systolique. Rétinite albuminurique. Au bout de huit jours de séjour à l'hôpital, attaques de manie aiguë avec hallucinations. A cette phase succède une période de dépression ; le malade est concentré, replié sur lui-même, puis inquiet, anxieux. Bientôt, il a du délire de persécution. Au bout de trente-quatre jours, il meurt après trente-six heures de coma. A l'autopsie, épaississement de la dure-mère ; exsudat gélatineux récent à la concavité du cerveau. Hypertrophie du ventricule gauche du cœur. Péricardite séro-purulente. Rein contracté, granuleux ; substance corticale presque complètement disparue.

Récemment, en 1880, H. Husland fournit un fait à peu près analogue : Jeune homme de 14 ans ; mal de Bright; albuminurie abondante ; œdème; phénomènes urémiques. Tout d'abord, délire et angoisse ; muscles de la face agités de convulsions ; puis délire furieux, hallucinations. Cet état persiste pendant quatre mois. A de fréquents intervalles, il survint des accès violents de manie. Le malade, d'une saleté extrême, était très vorace ; il présentait tout le facies d'un véritable maniaque. Pendant tout ce temps, l'anasarque persista. A la fin du quatrième mois, la manie disparut en même temps que l'œdème. Le malade put rentrer au sein de sa famille, et reprendre ses occupations habituelles, quoique l'albuminurie persistât. Il n'y avait, à cette époque, comme phénomènes mentaux, que de l'affaiblissement de la mémoire. Six mois après, le malade mourut, dans le collapsus, à la suite d'une nouvelle attaque d'urémie cérébrale. Il n'y eut pas, plus qu'autrefois, de convulsions, ni de délire.

M. le Dr Lécorché, dans ses études médicales faites à la Maison municipale de santé, rapporte le cas suivant. Décrivant les complications urémiques de la néphrite interstitielle, il dit : « Dans un cas même, en ville, nous avons observé des troubles maniaques, de durée passagère, il est vrai, mais qui cependant nécessitèrent l'entrée du malade dans une maison de santé. Ce malade croyait qu'on voulait attenter à ses jours. La crainte d'être empoisonné lui faisait refuser toute espèce d'alimenta-

tion. L'apparition de ces accidents avait coïncidé avec la disparition de la polyurie ; ils cessèrent lorsqu'elle reparut. Aussi nous semble-t-on en droit de se demander si ces accidents n'étaient pas de nature urémique. » Les quatre observations qui suivent ont quelques points de ressemblance avec celles que nous venons d'indiquer sommairement.

Obs. I. — *Néphrite chronique (néphrite mixte). Urémie. Accidents de manie aiguë. Coma. Mort.* (Obs. recueillie par M. Dérignac, interne du service.) — S..., 66 ans, couturière, entre le 20 juillet 1881, salle Sainte-Monique, lit n° 9. Cette malade, à son arrivée à l'hôpital, est en proie à une dyspnée assez intense, et la respiration présente par intervalles le rhythme de Cheyne-Stokes ; les narines se dilatent fortement à chaque inspiration ; la face est pâle, bouffie ; les yeux saillants ; l'anxiété, assez considérable.

La peau, sur toute l'étendue du corps, est blanche ; les joues sont flasques, tremblotantes ; les paupières bouffies, et il existe un œdème notable des membres inférieurs. Le pouls est fréquent, irrégulier ; les artères durcs, rigides, flexueuses. Le cœur, difficile à examiner ce jour même, paraît cependant augmenté de volume. Les poumons présentent çà et là, disséminés dans toute leur étendue, des râles muqueux en petit nombre, ce qui contraste singulièrement avec la dyspnée dont est atteinte la malade. Température rectale, 37° 6.

21 juillet. L'état de la malade, qui, la veille, nous avait empêché de pousser très avant notre examen, nous permet, après un repos de vingt-quatre heures, une étude plus approfondie.

Cette femme dit franchement n'être pas alcoolique. Elle n'a pas eu de fièvres éruptives ou autres, ni la fièvre typhoïde. Elle n'est pas syphilitique, et n'a jamais présenté de symptômes de goutte ou de rhumatisme. Jamais elle n'a été soumise à une cause quelconque d'intoxication, saturnine ou autre ; elle n'a point ingéré de substances réputées capables d'occasionner une lésion rénale. On ne trouve pas chez elle de traces de suppuration ; elle n'est ni tuberculeuse, ni scrofuleuse. Elle ne croit pas s'être jamais exposée à un refroidissement. Il y a 25 ans, dans le cours ou à la suite d'une grossesse, elle ne présenta point de signes, au moins apparents, de lésions rénales ; jamais, enfin, avant le mois de mars 1881, elle n'avait eu de palpitations, de dyspnée.

En mars de cette année, elle éprouva, à plusieurs reprises, des accès de dyspnée avec palpitations cardiaques, et peu après le début de ces accidents survint de l'œdème des paupières et des membres inférieurs. L'aggravation rapide de tous ces phénomènes força bientôt la malade à entrer à l'hôpital.

Au début, dès les premières apparitions de sa maladie, elle n'a pas remarqué de troubles de la sécrétion urinaire. Elle ne sait si, à cette époque, elle eut du noctambulisme. Elle n'éprouva, en tous cas, pas de douleurs de reins.

L'examen du cœur permet aujourd'hui de reconnaître une hypertrophie notable ; la pointe bat dans le 7e espace et en dehors du mamelon. Ses battements, de force modérée, présentent, à de rares intervalles, quelques irrégularités.

Il existe à la pointe un dédoublement du premier bruit, et à la base, au premier temps, un léger souffle, peut être anémique. Le pouls est plus régulier que la veille, mais il reste dur, et les artères sont rigides, flexueuses.

A l'examen des poumons, on trouve une légère exagération de la sonorité ; la respiration est un peu humée à la partie supérieure, et il y a quelques râles disséminés, bien peu nombreux, dans toute l'étendue des deux poumons. Urines rares, fortement albumineuses.

27 juillet. La malade, dans la nuit, a eu un peu de délire, et paraît, à la visite du matin, assez hébétée. Elle répond cependant avec quelque netteté aux questions qu'on lui adresse. Mais, le soir même de ce jour, elle devint excitée, bavarde ; elle délire continuellement et s'entretient sans cesse avec des êtres imaginaires ; cependant, lorsqu'on attire, non sans effort, son attention sur un point, on peut encore obtenir d'elle des réponses assez justes.

Le poumon, le cœur et les autres organes ne présentent point de phénomènes nouveaux à noter.

Le pouls est un peu accéléré (100 puls. à la minute) ; T. R., 38°.

Le 28. Le délire continue. Vomissements incoercibles.

Le 30. Le délire est devenu plus intense et continuel ; la malade cherche sans cesse à quitter le lit et profère quelquefois des menaces, Bref, elle est, à partir de ce jour, dans un état d'excitation qui, jusque vers la fin de la maladie, nécessitera une surveillance très active.

L'exploration pulmonaire fait entendre un peu de souffle au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite ; il existe aussi des râles muqueux assez gros aux deux bases.

La respiration est humée comme au début ; dans les parties supé-

rieures de la poitrine, en avant et sous la clavicule gauche, on entend quelques râles sous-crépitants.

Température rectale, 40°.

3 août. La malade, qui jusqu'ici avait été excitée, présente aujourd'hui un peu de somnolence.

Mêmes signes d'ailleurs que les jours précédents.

4 août. La somnolence est remplacée par du délire assez bruyant, surtout la nuit, et les choses continuent ainsi avec alternative de somnolence et d'excitation jusqu'au 25 août, époque à laquelle la malade tombe dans le coma.

Ce jour, les signes du côté du cœur se modifient; les battements deviennent irréguliers, inégaux, mous, mal frappés. — Les poumons, avec les symptômes signalés déjà, font entendre, dans toute leur étendue, des râles sous-crépitants. La dyspnée n'a pas cessé depuis le jour de l'entrée de la malade, et devient aujourd'hui extrême.

La température rectale qui, depuis le 30 juillet, avait oscillé entre 39° et 40° tombe à 37° 6.

27-28 août. Même état. Coma persistant.

Température rectale, 36° 4.

Le 29. Température rectale : 36°. Coma continu. Mort.

Autopsie. — *Cœur.* Gros, un peu flasque. Ventricule gauche légèrement dilaté, coloration du muscle assez rouge, hypertrophie notable. Pas de lésions valvulaires. Plaques d'athérome dans l'aorte, vers son origine.

Poumons. Lésions de l'emphysème chronique. Dans leur moitié inférieure et principalement à la base, leur densité est sensiblement accrue. La coupe, à ce niveau, laisse écouler une assez grande quantité de liquide séro-sanguinolent, et montre çà et là, disséminés, quelques noyaux de broncho-pneumonie et aussi des infarctus.

Foie. De volume normal; il présente les caractères du foie muscade.

Reins. Un peu augmentés de volume; la capsule est amincie, peu adhérente, et cependant, lorsqu'on l'enlève, elle entraîne avec elle quelques fragments du tissu rénal; à la surface de l'organe, on voit des éminences assez volumineuses, plus volumineuses de beaucoup qu'elles ne le sont dans le rein contracté, et de couleur franchement jaune opaque. Cet aspect se retrouve à la coupe, dans l'épaisseur du parenchyme rénal, qui, partout ailleurs, est fortement congestionné et rouge.

Cerveau. Pâle, un peu mou. Les ventricules contiennent plus de

liquide qu'à l'état normal, et les circonvolutions paraissent comme tassées, affaissées.

Autres organes. Rien à noter.

L'examen histologique permet de constater les particularités suivantes :

Reins. Sur toutes les coupes que nous avons pratiquées, il existe des lésions d'artérite chronique. L'endothélium est boursouflé sur quelques artères, et au-dessous de lui, se voient de nombreux noyaux. Les tuniques moyenne et externe, épaissies en masse, sont, sur la plupart des vaisseaux, absolument confondues entre elles, et constituées par du tissu fibreux à l'état adulte.

Les zones les plus externes de ce tissu fibreux adulte sont infiltrées de noyaux embryonnaires très nombreux, qui se confondent avec des productions semblables disséminées dans toute l'épaisseur du parenchyme rénal.

Presque tous les glomérules contiennent des noyaux embryonnaires; quelques-uns sont absolument atrophiés ; d'autres sont réduits à une masse fibreuse qui se continue avec le tissu conjonctif disséminé dans toute l'épaisseur de l'organe. Enfin, il s'en trouve, dans lesquels on constate, à vrai dire, quelques noyaux embryonnaires, mais qui présentent aussi les lésions de la néphrite épithéliale. Ils sont, beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, et fortement troubles et opaques.

Toute la substance labyrinthique est le siège d'une prolifération active de tissu conjonctif.

Quelques tubes urinifères ont gardé encore leur calibre ordinaire, et les cellules qui les tapissent paraissent avoir conservé leur apparence normale; mais les tubes sont plus écartés qu'à l'état physiologique. Il est des points, d'autre part, ou leur atrophie est de toute évidence.

Par places, les lésions interstitielles sont moins avancées (nous avons signalé ce fait, en parlant des altérations glomérulaires). En ces points, les tubes urinifères, les tubes contournés, sont augmentés de volume; quelques-uns sont remplis de cellules ou de leurs débris, ou de cylindres. Enfin, sur d'autres tubes, les cellules semblent intactes, et paraissent seulement plus volumineuses qu'à l'état sain.

Foie. Il présente tous les caractères du foie cardiaque, tel qu'il est décrit dans la thèse de M. Talamon : Prolifération conjonctive avec noyaux embryonnaires très nombreux au niveau des espaces et des

fissures, la veine centrale se montrant simplement dilatée sans prolifération conjonctive, sans noyaux embryonnaires à sa périphérie.

Cœur. Lésions de l'artérite avec proliferation conjonctive prenant naissance au niveau des vaisseaux. Les lésions, en un mot, sont celles décrites par MM. Letulle et Debove dans la néphrite interstitielle.

Poumons. Infarctus. Noyaux de broncho-pneumonie.

Cerveau. Lésions ordinaires de l'artérite chronique.

Analyse des urines pratiquée chaque jour, par M. Chapatel, externe du service :

Dates.	Réaction.	Quantité en 24 h.	Urée par litre.	Urée par jour.	Albumine.
		gr.	gr.	gr.	
20 juil.	Acide.	1450	12.610	18.2845	oui.
21 —	—	1100	13.871	15.2581	non.
22 —	—	1000	17.654	17.654	non.
23 —	—	980	16.393	16.06514	traces.
24 —	—	1200	13.871	16.6452	non.
25 —	—	1225	12.610	15.4472	non.
26 —	—	1250	10.088	12.61	non.
27 —	—	1200	12.610	15.132	non.
Pas d'urines les 28, 29 et 31 juillet, ni le 1er août.					
2 août.	Acide.	200	8.827	1.7654	traces.
3 —	400	400	10.088	4.0352	beaucoup.
4 —	Pas d'urines.				
5 —	Acide.	300	11.349	3.4047	beaucoup.
6 —	—	500	12.610	6.305	beaucoup.
7 —	—	250	11.349	2.837	beaucoup.
8 —	—	150	8.347	1.2520	beaucoup.
9 —	—	150	8.347	1.2520	beaucoup.
10 —	—	40	10.088	0.40352	beaucoup.

Les jours suivants, beaucoup d'albumine ; mais il est impossible d'analyser l'urée; la malade perd ses urines.

Pendant tout son séjour dans les salles, la malade était au régime lacté exclusif. Elle n'a jamais quitté le lit.

Obs. II. — *Néphrite parenchymateuse chronique. Urémie ; manifestations dyspnéiques et intestinales. Symptômes cérébraux consistant principalement en des phénomènes d'excitation. Délire religieux et délire érotique. Alternance de ce délire avec les symptômes dyspnéiques. Absence de convulsions épileptiformes. Mort par syncope.* (Observation prise en commun avec M. le Dr Griveaud.) — Mme X..., âgée de 41 ans, a perdu

son père d'une attaque d'apoplexie, en vingt-quatre heures, et sa mère a succombé aux suites d'une maladie du cœur. Le père était, dit-on, très nerveux, facilement surexcitable ; la mère, très calme. Pas de cas de folie dans la famille.

Dès l'âge de 15 ans, la malade fut soignée comme chlorotique. La santé générale, à part cette anémie, a été bonne. Mariée à 20 ans, Mme X..., a eu quatre enfants. A l'époque de la première couche, elle fut prise, pendant l'état puerpéral, d'une attaque de manie aiguë ; elle ne voulait plus voir son mari qu'elle aimait beaucoup dans l'état de santé. La folie cessa au moment du retour des époques. Lors de la seconde couche, nouvelle attaque de manie, mais celle-ci fut moins violente et moins longue que la première. Le troisième et le quatrième accouchement se sont passés sans accidents dignes d'être notés. Vers l'âge de 39 ans, rhumatismes subaigus, ayant duré assez longtemps. La maladie actuelle a débuté, vers le milieu de juin, par la bouffissure de la face et le gonflement des jambes.

Quinze jours après éclataient les accidents délirants.

Etat actuel (20 juillet 1881). Mme X... est brune, de taille moyenne. La figure est pâle, bouffie; léger œdème du dos de la main gauche. Les deux jambes sont démesurément grosses: les saillies naturelles ont disparu. Par la pression, on produit un godet profond; cette pression n'est pas douloureuse. Pâleur générale de tout le tégument cutané.

Pouls petit, rapide, régulier; 98 pulsations à la minute ; battements du cœur normaux au point de vue de l'auscultation. A la percussion, pas d'augmentation sensible de la matité cardiaque. Rhythme régulier ; l'organe n'est pas impulsif. L'examen méthodique de la poitrine montre l'existence de râles muqueux fins, superficiels, aux deux bases du poumon. La respiration est courte, précipitée. Dyspnée intense, venant par accès, et s'accompagnant de menaces de suffocation.

Œdème assez considérable des parois de l'abdomen. Absence d'ascite. La percussion et la palpation ne révèlent rien d'anormal. Urines peu abondantes (environ 600 grammes en vingt-quatre heures), foncées en couleur. Elles contiennent, autant du moins qu'on peut le constater par la chaleur et l'acide nitrique, une forte quantité d'albumine. (Il ne fut pas possible, à cette époque, de faire procéder à un examen chimique.)

La malade, quoique très oppressée, est assez calme; elle répond bien aux questions qu'on lui adresse, mais si l'on fixe son attention pen-

dant trop longtemps, elle divague, répond des mots sans suite, des phrases incompréhensibles, sans rapport avec la demande qui lui a été faite.

Traitement. Marche de la maladie. — Diète lactée absolue. Ventouses sèches sur toute la surface de la poitrine. Inhalations, de temps à autres, d'éther sulfurique.

La journée a été relativement assez calme. Il n'en fut pas de même de la nuit.

Vers 9 heures du soir, la malade fut prise, tout d'un coup, de délire érotique. Elle voulait absolument cohabiter avec son mari, disant que le coït lui était nécessaire, parce qu'elle avait des ardeurs de la matrice. Sans cesse, elle enfonçait ses doigts dans le vagin, et pour lui complaire, la sœur de garde, dut lui faire des injections d'eau froide. Bientôt Mme X..., femme de bonne société, invective la sœur, en la traitant de fille publique, etc., etc. Dans le milieu de la nuit, sa fureur se tourna contre son mari, et contre son beau-frère. Il faudrait employer le vocabulaire des halles, dans ses basses expressions, pour avoir une idée du langage tenu par la malade. Il en fut ainsi toute la nuit; insomnie complète.

21 juillet. L'état général est le même que la veille. Le délire persiste, aussi accentué pendant la nuit. Ce jour, vers 4 heures du soir, on dut employer des moyens de coercition pour empêcher la malade de sortir. Sans cesse, elle change de place; elle va d'une chambre dans l'autre, etc. Il a été impossible de recueillir toute la quantité d'urine rendue. Celle-ci est toujours très albumineuse.

On continue le régime lacté, et la malade prend, d'heure en heure, une cuillerée à bouche de la potion suivante : potion gommeuse, 120 grammes; eau de laurier cerise 10 grammes; bromure de potassium, 6 grammes.

Le 22. La nuit a été aussi mauvaise que la précédente; le délire (toujours de même nature), aussi accentué. Même traitement.

Les 23, 24, 25, 26. Aucun changement, ni dans l'état général, ni dans l'état local.

Le 27. La malade, depuis vingt-quatre heures, a rendu une grande quantité d'urine, environ quatre litres. Autant qu'on en peut juger, ce liquide contient moins d'albumine que d'habitude. Les troubles intellectuels sont très amendés. Pendant la plus grande partie de la journée, la malade est calme; sa conversation est à peu près sensée. On suspend l'usage du bromure de potassium, et l'on continue le régime lacté.

Le 28. La nuit a été beaucoup moins agitée que les précédentes; environ cinq heures de sommeil en deux nuits. Le matin, au réveil, dyspnée assez forte. Rien, à l'auscultation du cœur et du poumon, n'explique les difficultés de la respiration. On fait prendre à la malade, 30 grammes d'huile de ricin.

Le 29. Nuit assez calme, mais sans sommeil; la dyspnée, moins forte que la veille, finit par disparaître complètement dans la soirée. Vers 7 heures 1/2 du soir, la raison, qui depuis environ vingt-quatre heures était revenue, se perd de nouveau. La malade se met à divaguer. Elle parle sans cesse de toute espèce de choses, et les idées sont sans suite, sans objet défini. On donne une potion avec 30 grammes de sirop d'éther.

Le 30. La nuit a été très agitée, sans sommeil. Mme X... parle continuellement.

Sa conversation roule exclusivement sur deux ordres de faits : tantôt elle a des accès de délire religieux, pendant lequel elle invoque la vierge, les saints, etc.; tantôt, au contraire, le délire, absolument ordurier, est accompagné d'attouchements vers les parties génitales.

Les jours suivants, du 31 juillet au 16 août, furent caractérisés par les mêmes troubles intellectuels.

Le délire, tantôt très accentué, bruyant, tantôt atténué, présente, pour ainsi dire constamment, les mêmes particularités cliniques. Urines fortement albumineuses.

16 août. Mme X... se plaint d'un léger point de côté sous le sein droit. La nuit a été très mauvaise, très agitée; la malade semblait, au dire de la garde, avoir la fièvre. On constate, en même temps que l'élévation de la température (élévation seulement constatée à la main), tous les signes d'un épanchement pleurétique droit.

Le régime lacté est continué. De plus, on donne vingt gouttes de teinture de digitale à prendre dans la journée. Badigeonnage de teinture d'iode sur le côté droit.

Le 17. Agitation extrême. Sans cesse la malade change de place, elle n'est pas plus tôt assise dans une chambre qu'elle veut aller dans une autre. Elle prétend s'être remariée dans la nuit avec son beau frère; elle le traite comme l'époux véritable, tandis qu'elle appelle « monsieur » son mari. Si l'on cherche à la dissuader de cette erreur, elle entre dans un accès de fureur et injurie tout ceux qui sont autour d'elle. Par contre, quelques instants après, elle invoque Notre Dame

de Lourdes, représentée par une vierge en plâtre placée sur la cheminée de la chambre.

L'épanchement de la poitrine n'est pas changé. Les jambes sont toujours très œdémateuses, ainsi que la face et le dos des mains.

La malade étant revenue à Paris, il est actuellement possible de se rendre compte de la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures, et aussi de procéder à l'analyse de ce liquide.

Urine des vingt-quatre heures : 520 grammes.

Couleur.	Jaune pâle.		
Densité	100 grammes.		
Réaction	Acide.		
Albumine.	8 grammes	80	(pour un litre).
Urée.	7 —	65	—
Acide urique.	0 —	29	—

Examen microscopique. Quelques cylindres épithéliaux.

Le 18. Aucun changement n'est survenu dans l'état général, ni dans l'état local. Régime lacté ; trente gouttes de teinture de digitale.

Le 19. La malade qui, depuis quelques jours, est constipée, prend 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Selles abondantes, séreuses,

Le 20. Un peu moins d'agitation. L'épanchement a diminué sensiblement.

A partir de ce jour, jusqu'au 28 août, mieux sensible, non pas que l'état délirant ait complètement cédé, mais il est moins continu et surtout moins intense dans ses manifestations.

Le 29. Accès violent de dyspnée, malgré la disparition à peu près complète de l'épanchement pleurétique. Respiration courte, précipitée et ayant le type de la respiration de Cheyne-Stokes.

Pouls petit, rapide. Extrémités froides et cyanosées, lèvres bleuâtres. On donne du café, et 4 grammes d'acétate d'ammoniaque en potion ; sinapismes sur le thorax et sur les jambes. Vers 4 heures du soir, la dyspnée diminue d'intensité.

Il est à remarquer que pendant toute la journée le délire a été presque nul ; la malade parlait difficilement ; la voix était faible, mais les idées avaient plus de netteté.

Le 30. On reprend l'usage de la digitale. Le lendemain, après une nuit relativement bonne, la malade est reprise d'agitation. Cependant l'état général est meilleur, et, en vingt-quatre heures, il y a eu 4 litres et 1/2 d'urine rendue.

2 septembre. Les jambes sont beaucoup moins œdémateuses. Il n'existe point de traces de la pleurésie. La malade est plus calme. Il

en est ainsi jusqu'au 9 septembre. Pendant toute cette période, sous l'influence du lait et de la digitale, la sécrétion urinaire se maintient au taux de 3 litres environ.

Le 10, Mme X... est prise d'un véritable accès de manie; sans cesse elle pousse des cris perçants. Elle se lève, se promène de pièce en pièce. Pendant les périodes de calme, elle tient des discours étranges. Les idées n'ont aucune suite, et la malade passe d'un sujet à l'autre, avec la plus grande facilité; tantôt elle se croit au milieu d'un salon, elle adresse la parole à des êtres imaginaires; tantôt elle prend les personnes présentes pour d'autres, et elle leur parle un langage en rapport avec l'idée qu'elle se fait; d'autres fois, elle revient aux conceptions lubriques ou aux conceptions religieuses.

L'urine, rendue en moins grande quantité, est toujours fortement albumineuse. La température est normale.

Le 11. Nuit très agitée. Au matin la malade, très fatiguée, a de nouveau, le visage bouffi et les jambes œdémateuses. Délire incessant.

Le 12, Mme X..., après avoir un peu sommeillé, est prise, vers 5 heures du matin, d'une grande agitation. La garde cherche à lui faire boire du lait et, pour cela, est obligée de déployer de la force, de lutter contre la malade. Au moment où l'on introduit le liquide dans la bouche, Mme X... pâlit et meurt dans l'espace de quelques minutes.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. III. — *Néphrite chronique. — Urémie dyspnéique et intestinale.— Phénomènes cérébraux persistants : délire, hallucinations, etc. — Alternance de ces phénomènes avec ceux de l'urémie dyspnéique; coma, mort.* (Obs. recueillie par M. Perin, interne du service.) — D... (Antoine), âgé de 50 ans, employé de commerce. Entré le 15 février 1881, salle 1re, ext. g., lit n° 7, hôpital Tenon. — Le père et la mère du malade sont morts subitement. Pendant leur vie, ils auraient eu, à différentes reprises, des douleurs rhumatismales aiguës. D..., a été bien portant jusqu'à l'âge de 35 ans. A cette époque, il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé; l'affection dura six semaines. Quelque temps après, quelques accès de palpitations. Depuis cette période, le malade a eu, de temps à autro, des douleurs passagères aux pieds, aux mains. Sujet à la migraine, il n'en pouvait pas moins faire, sans peine, son travail d'employé dans un grand magasin. Il y a deux jours, sans cause connue, il est pris, pendant la nuit, d'un

violent accès d'oppression. Depuis quelques mois, il était obligé de se lever la nuit pour uriner.

Etat actuel. Homme de haute stature, très pâle, blafard, ayant le visage bouffi, les paupières légèrement œdémateuse, et un léger degré d'œdème des membres inférieurs. Pas d'état fébrile. Dyspnée excessive; inspiration difficile; expiration brève, très courte. Pouls petit, régulier.

Auscultation de la poitrine et du cœur, négative. Urines peu abondantes, couleur de bière, contenant une énorme proportion d'albumine.

Anorexie. Constipation. Ventre ballonné, quoique assez souple, et non douloureux à la pression.

Traitement. Vingt grammes d'eau-de-vie allemande. Bouillon.

16 février. La purgation a provoqué de nombreuses selles; l'oppression est beaucoup moins prononcée. Six ventouses scarifiées, de chaque côté de la colonne vertébrale, sur la région des reins. Régime lacté.

Le 17. La respiration est devenue presque normale. Continuation du régime lacté.

Sous l'influence de l'alimentation par le lait, un mieux sensible se produisit. Il dura jusqu'à la fin du mois.

Le 27. Le malade se plaint d'une céphalée très vive qu'il localise à la région frontale.

Bourdonnements d'oreille, éblouissements. Léger accès de dyspnée. Anorexie; troubles dyspepsiques, insomnie. On donne deux verres d'eau de Sedlitz.

2 mars. Etat général assez bon. Nuit plus calme.

Le 5. Nouvel accès de dyspnée. Pour la première fois, on constate, à la pointe du cœur, un bruit de piaulement. Nombreux râles ronflants et sibilants, dans toute l'étendue de la poitrine. Ces bruits paraissent superficiels. Ventouses sèches. Vingt gouttes de teinture de digitale. Régime lacté.

Sous l'influence de ce traitement, amélioration graduelle de tous les symptômes généraux. L'urine, qui a presque sa couleur normale, renferme très peu d'albumine. Le malade reste levé une partie de la journée.

Le 20. Nuit très agitée. Oppression assez grande. Peau sèche; état fébrile. T. A., 39,22. Toux fréquente, quinteuse; crachats abondants, composés de salive et de sang. A l'auscultation, on entend, dans toute l'étendue de la poitrine, une pluie de râles sous-crépitants. La percussion ne fournit aucun renseignement précis; de nouveau, l'urine

contient une très grande quantité d'albumine. Ventouses sèches ; sinapisation des membres inférieurs ; potion avec sirop d'opium et oxyde blanc d'antimoine.

Les 21-22. Même état.

Le 23. Mieux sensible. L'expectoration ne se compose plus que de quelques crachats hémoptoïques ; les signes de la congestion pulmonaire ont disparu. On suspend le traitement, tout en continuant le lait.

1er mai. Dégoût insurmontable pour le lait ; dyspepsie flatulente ; vomissements verdâtres, diarrhée abondante. Deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 4. Les troubles digestifs sont disparus, et cependant le malade s'amaigrit beaucoup. Il se plaint de céphalalgie ; souvent la nuit, il a des cauchemars, des hallucinations de la vue. Il voit, par la fenêtre qui est en face de son lit, un régiment de cuirassiers manœuvrant sur le toit du pavillon voisin. Il explique très bien la marche des escadrons, la place des officiers, etc. ; il semble assister avec plaisir à ce spectacle. Lorsqu'on lui dit qu'il se trompe, il comprend parfaitement son erreur. .

Si, au bout d'un quart d'heure, on revient auprès de son lit, on apprend, on l'interrogeant de nouveau, que sa vision persiste ; qu'elle s'est reproduite depuis un instant ; quelquefois elle change : au lieu d'un régiment de cuirassiers, il aperçoit des hommes noirs qui dansent, qui se battent, etc. D'autres fois ce sont des lumières éclatantes portées par des enfants ; ceux-ci chantent ; il les entend distinctement. Malgré ces hallucinations, le malade répond bien distinctement aux questions qu'on lui adresse, et, pour peu que l'on fixe son attention, il est absolument lucide. L'urine, à cette époque, est toujours fortement albumineuse, mais les manifestations pulmonaires et gastriques n'existent, pour ainsi dire, plus.

Du 4 mai au 18 mai, la santé générale se maintient à peu près bonne, mais, pendant toute cette période, les hallucinations de la vue et de l'ouïe sont toujours très accentuées.

Le 17. Réapparition de la dyspnée dans le cours de la nuit ; le matin, à la visite, l'oppression est très intense, signes évidents de congestion pulmonaire. Crachats spumeux, abondants, fortement albumineux. Les hallucinations ont disparu. On donne 20 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 20. Le malade est beaucoup plus tranquille. Expectoration abondante, et légèrement fétide ; crachats muco-purulents.

Le 21. Les visions sont revenues pendant la nuit. Il a vu et il voit encore, au moment de la visite, une jeune fille qui vient se plaindre à lui d'être maltraitée. Il l'entend très distinctement, et demande à ce qu'on vienne en aide à celle-ci.

Le 23. Affaiblissement général assez accentué. Troubles digestifs. Urines albumineuses. Le malade parle sans cesse; il croît donner des ordres à un cocher, lui dit d'aller à telle rue, de presser le pas de son cheval, etc. Si on lui adresse la parole, le délire cesse immédiatement et le malade rentre dans la réalité, pour en sortir aussitôt qu'il est abandonné à lui-même; alors il se met à se plaindre, à chanter, ou bien il répond à des voix imaginaires.

Le 24. D'après le dire du malade, des individus sont venus pendant la nuit; ils l'ont battu, et il se plaint de souffrir beaucoup de contusions; on en cherche en vain les traces à la surface du corps.

Le 25. L'état délirant est aussi marqué que la veille. Insomnie complète.

Le 26. Œdème généralisé. Le malade se tient constamment assis sur le bord de son lit. Oppression très forte. Congestion pulmonaire très accentuée, avec bruit de souffle au premier temps à la pointe du cœur.

Le 27. Affaissement très prononcé. Le malade exhale une odeur infecte, cadavérique. Lorsqu'on lui parle, il pleure ou il rit, ou encore il se met à chanter à haute voix.

Le 28. Coma. Le malade meurt à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. Celle-ci n'a pu être pratiquée que 36 heures après la mort, et, à cause de la grande chaleur, le cadavre, au moment de l'examen, était dans un état de putréfaction avancée, de sorte qu'il a été difficile de juger exactement les lésions anatomiques. Quoi qu'il en soit, on peut nettement constater que les deux reins sont beaucoup plus volumineux que les reins normaux; ils pesaient: le droit 215 grammes, le gauche, 240 grammes. Sur la coupe, dégénérescence graisseuse avancée. Il n'a pas été possible de faire l'examen histologique. Endocardite mitrale, paraissant relativement récente, du moins si l'on en juge par la friabilité des végétations valvulaires. Œdème pulmonaire considérable. Œdème cérébral, sans lésions ni foyers. Léger degré d'athérome des artères de la base de l'encéphale.

Obs. IV. — *Néphrite chronique. — Urémie : phénomènes dyspnéiques ; phénomènes cérébraux, délire, hallucinations.* (Obs. rec. par M. Perin,

interne du service.) — P..., âgé de 55 ans, peintre. Entré le 15 avril 1880, salle 1re, ext. gauche, lit nº 29. Rien de particulier à noter du côté de l'hérédité. Jamais de maladie antérieure. P... exerce la profession de peintre depuis l'âge de 14 ans. Il n'a jamais eu aucun accident saturnin. Pas d'alcoolisme. Depuis cinq ou six mois, le malade urine plus qu'autrefois. Il est sujet à de fréquents accès de dyspnée, accès qui le prennent indifféremment à tel ou tel moment de la journée ou de la nuit; ces accès durent, dit-il, quatre à cinq heures. Quelques troubles dyspeptiques.

Etat actuel. Homme très vieux d'apparence. Face blafarde, corps amaigri ; léger œdème des membres inférieurs. Difficulté de respirer. L'auscultation et la percussion de la poitrine ne dénotent rien de particulier. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop à la base du cœur. Artères explorables, dures, roulantes sous le doigt. Urines pâles, rendues en abondance :

Urine.............	6 litres.
Densité..........	100 grammes.
Urée.............	1 gramme par litre.
Albumine.........	quantité notable.

Etat dyspeptique : anorexie, nausées, lenteur de la digestion ; constipation, haleine fétide, etc.

Traitement. 16 avril. Deux verres d'eau de Sedlitz. Bouillons.

Le 17. Le malade est anxieux, anhélant. Toujours assis au bord de son lit, il est d'une faiblesse extrême. Potion gommeuse avec six grammes d'acétate d'ammoniaque. Injection sous-cutanée d'éther.

Les 18, 19, 20. Etat général meilleur. L'oppression a presque entièrement disparu.

Le 21. Insomnie. Céphalalgie frontale vive. Urines foncées en couleur, beaucoup moins abondantes ; en revanche, elles renferment plus d'albumine. Lavement purgatif.

Le 22. Œdème des membres inférieurs très prononcé. Délire tranquille ; le malade divague ; il marmotte sans cesse des paroles incohérentes ; il voit, dit-il, des cadavres, un cimetière, etc. Lorsqu'on lui parle, il revient à lui. On peut fixer ainsi son attention, et il semble tout apprécier d'une façon assez nette.

Le 24. Vomissements fréquents ; diarrhée séreuse. Le malade, quoique très épuisé, a l'intelligence plus nette que les jours précédents.

Le 25. Les troubles digestifs persistent. Boissons froides. Potion de Rivière. Injection d'éther.

Le 26. Les hallucinations sont revenues de nouveau. Cette fois, le malade se plaint d'apercevoir des fantômes blancs ; ils viennent l'entourer ; ils veulent l'emporter. Quatre grammes de bromure de potassium.

Le 27. Rêvasseries continuelles auxquelles le malade se laisse aller lorsqu'on ne s'occupe pas de lui. Tressaillement des mains. Par instant, il semble prendre des objets qui flottent dans l'air, au devant de lui.

Le 28. Même état.

Le 29. Coma. Refroidissement général. Le malade meurt le lendemain matin.

Autopsie. Reins atrophiés, granuleux. L'examen histologique, fait par M. Mayor, montre qu'il s'agit, dans le cas actuel, d'une néphrite interstitielle, arrivée à sa dernière période. Hypertrophie cardiaque, sclérose du myocarde. Œdème pulmonaire. Œdème cérébral. Pas de foyers d'hémorrhagie, ni de ramollissement. Artère de l'hexagone, non athéromateuse.

Il importe d'arrêter un instant l'attention sur les caractères particuliers de l'étatcérébral des malades dont l'histoire clinique précède.

La première observation rappelle, par l'ensemble de ses détails cliniques et plus particulièrement par la manière d'être du délire, un certain nombre de celles qui ont été publiées par Chritison et Grégory, Welks, Lasègue, Sée, etc., sous le nom de *forme délirante* de l'urémie ; l'exaltation maniaque avec incohérence générale est le caractère dominant de la perversion intellectuelle. Le délire a une marche aiguë, franche, et aboutit très rapidement à une démence de courte durée, faisant elle-même bientôt place au coma, celui-ci précédant la mort de peu d'heures.

La malade, dont l'histoire est relatée dans la seconde observation présente, pendant plusieurs mois, un délire général maniaque portant à la fois sur toutes les facultés mentales. Ce délire a pour phénomènes prédominants la surexcitation générale des idées, des sentiments, des déterminations. Cette surexcitation est presque continue. Lorsqu'elle cesse, c'est qu'elle alterne avec une autre forme de l'urémie ; elle est remplacée alors par une dyspnée parfois excessive. Le trouble fonctionnel, expres-

sion de la conception délirante, est caractérisé tantôt par des préoccupations mystiques, par des tendances extatiques, par des visions surnaturelles, tantôt, au contraire, par des manifestations érotiques, en parole et en action. La raison n'existant plus, la malade, jouet de ses instincts, traduit par des actes extravagants son état de folie et les impulsions irrésistibles qui en sont la conséquence. Le délire affectif n'est pas moins net; parfois Mme X... se met à haïr profondément ceux qu'elle avait l'habitude d'aimer, même ses enfants; quelquefois, au contraire, elle a une tendresse excessive pour des indifférents, pour des gens qu'elle voit pour la première fois. Enfin, il faut surtout mettre en relief les hallucinations de la malade, ses conversations avec des personnes imaginaires, etc.

Chez le troisième malade, le délire, quoique franchement accusé, est calme et sans violence. D.... divague et, en même temps, il a des hallucinations; il entend des voix; il aperçoit un régiment de cuirassiers, des fantômes, une jeune fille, etc. Dès qu'on lui parle, il revient à lui, suit la conversation et, en y prenant part, il apprécie chaque chose raisonnablement. D'ailleurs ses actes ne sont pas désordonnés comme ses paroles; il reste tranquille au lit; il n'oppose pas de résistance, excepté aux approches de la mort, alors que l'excitation maniaque se produit. Il importe de faire remarquer que ces accidents délirants n'ont pas été absolument continus; que, quelquefois, ils ont alterné avec certaines manifestations de l'urémie.

Notre quatrième malade a présenté, sous un type moins parfaitement défini, des phénomènes délirants, analogues à ceux de D...; ces phénomènes, il est vrai, ont duré bien peu de jours.

Le délire, dans ces quatre cas, ne peut être confondu, du moins nous le croyons, avec une simple excitation mentale, sans perversion proprement dite. Mais, dans l'espèce, il est beaucoup plus difficile de dire si ce délire s'est produit d'une manière accidentelle, par le fait d'une maladie quelconque, d'une complication, ou bien s'il est vésanique, s'il appartient en propre à l'aliénation mentale?

Les malades qui font le sujet des observations I, III et IV ne présentaient rien de particulier à noter du côté de l'hérédité. Jamais, autant du moins qu'il est possible de s'en rapporter à leur dire, ils n'avaient eu, auparavant, de phénomènes délirants. Ceux-ci ont apparu un jour, dans le cours d'une maladie chronique des reins, et sont venus se jeter à la traverse des symptômes ordinaires de l'urémie. Ils ont plusieurs fois alterné d'une manière évidente avec les troubles fonctionnels, dus à cette redoutable complication. La malade de l'observation II, celle dont le délire a été le plus complet, le plus prolongé, le plus absolu, a également présenté cette alternance, et il importe de faire remarquer qu'une fois déjà, dans sa vie, au moment de sa première grossesse, elle avait eu un véritable accès de manie, ayant duré plus de six semaines. Il est impossible de dire, d'après les renseignements fournis, si, à cette époque, elle avait une néphrite, ou tout ou moins une de ces albuminuries, si fréquentes dans les conditions de grossesse.

Si l'on s'en rapporte aux règles tracées par les aliénistes, pour reconnaître si l'on est en présence d'un fou véritable, ou simplement d'un malade délirant, par le fait d'une affection des centres nerveux, ou de toute autre partie du corps, on doit prendre en considération les particularités suivantes : d'ordinaire, l'aliéné est bien portant, il a seulement l'esprit troublé ; souvent son délire est partiel, et il ne porte pas, au même degré, sur toutes les facultés mentales ; enfin, ce délire est durable. Dans le délire nerveux ou accidentel, le clinicien est guidé par l'histoire antérieure du malade, par le mode d'évolution des accidents, par la coïncidence des autres symptômes qui accusent une maladie locale ou générale, par les caractères mêmes du trouble intellectuel. En appliquant ces données à nos malades, il n'est pas possible de conclure autrement qu'à l'existence, chez eux, d'un délire symptomatique, malgré la longue durée des accidents délirants.

Il reste maintenant, cette donnée admise, à déterminer les rapports qui lient ce délire symptomatique à l'affection chronique des reins, affection chronique reconnue pendant la vie, et vérifiée dans nos trois cas à l'autopsie. Il faut pour cela rap-

peler ici les réflexions si judicieuses du professeur Lasègue, lorsqu'il dit, après avoir cité un cas de manie aiguë, dans le cours de l'urémie, en parlant du délire des urémiques : « Il ne faut pas s'empresser d'attribuer le délire à l'intoxication urémique, dans tous les cas où on le voit se manifester. Il faut rechercher, avec soin, s'il n'existe aucune cause qui puisse le produire, alcoolisme, affections aiguës intercurrentes, etc. » Or, chez nos malades, ces causes ne peuvent être invoquées ; ils niaient tout excès alcooliques, et véritablement, on ne retrouvait pas d'autres symptômes pouvant se rattacher à cet empoisonnement ; de plus, ce n'est pas au moment ni à propos de maladies intercurrentes que le délire est survenu. Faut-il, pour le malade de l'observation IV, faire intervenir l'intoxication saturnine ? Nous ne le pensons pas non plus, car jamais cet homme n'a eu, pendant sa vie, le moindre accident déterminé par le plomb. Quelle part convient-il d'attribuer, dans la genèse des accidents délirants, à la maladie mitrale, chez le malade de l'observation III, à l'hypertrophie cardiaque, chez les malades des observations I et IV ? On sait que les lésions organiques du cœur créent, surtout par les troubles circulatoires qui en sont la conséquence, un état morbide général de l'économie, y compris le cerveau. Cette influence se traduit, quelquefois, par des troubles divers du côté des facultés physiques, morales, intellectuelles ; les crises sont généralement en rapport avec les exacerbations asystoliques. Dans une remarquable leçon, M. le professeur Ball a récemment étudié tout ce qui a trait à cette folie cardiaque. Des quatre malades soumis à notre observation, un seul (obs. III) avait une maladie de cœur ; celle-ci a, pour ainsi dire, débuté sous nos yeux ; jamais elle n'a engendré de crise d'asystolie ; elle semble bien n'être survenue que comme complication de la néphrite chronique, au même titre que les lésions pulmonaires. Nous avons en ce moment, à l'hôpital Tenon, une malade âgée de 59 ans, ayant une insuffisance mitrale typique. Les accidents d'asystolie sont au minimum ; à peine y a-t-il un peu d'irrégularité du pouls et quelques faux pas du cœur, un léger degré d'œdème des membres inférieurs ; en revanche les urines, les premiers jours, étaient

fortement albumineuses. Eh bien! ce malade, dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, a été pris d'un délire calme, mais bien complet. Il parlait sans cesse avec des personnes étrangères; il tenait à ses voisins de lit les discours les plus extravagants; il voulut bien souvent se coucher dans un lit quelconque, ayant perdu la notion de la place qu'occupait le sien. Le délire a commencé à diminuer le jour où l'albuminurie, sous l'influence du régime lacté, disparut. J'ai parcouru un certain nombre d'observations de folie cardiaque, très rarement la présence ou l'absence de l'albumine dans les urines est notée. On ne peut, chez le malade de l'hôpital Tenon, penser au délire digitalique, le trouble intellectuel ayant précédé l'administration de la digitale, et l'emploi de celle-ci ayant été suspendu très rapidement afin de bien s'assurer qu'elle n'était pour rien dans la genèse des accidents. Je crois que, dans des cas semblables, il y aurait intérêt véritable à rechercher la présence ou l'absence de l'albumine dans l'urine.

Si aucune des causes pathogéniques précédemment énumérées ne peut être considérée comme étant la raison d'être des accidents délirants, chez nos malades; si, d'autre part, il est bien établi que nous ne nous sommes pas trouvés en présence de véritables aliénés, force est donc de rapporter les troubles intellectuels à l'affection rénale chronique, et plus certainement encore à l'intoxication urémique. Nous en voulons pour preuve l'alternance, bien constatée, des accidents délirants, avec d'autres accidents de l'urémie. Quoi d'étonnant qu'il en soit ainsi? On sait combien les accidents urémiques sont mobiles et changeants dans leur expression clinique; ils sont produits, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte, par une action toxique qu'exerce, sur la plupart des éléments anatomiques, le sang chargé des substances excrémentielles, normales ou anormales; de là, des troubles progressifs de la calorification, de la respiration, de la digestion, de l'innervation, etc.; de là, une anémie spéciale, avec toutes ses conséquences.

Si, donc, l'on est en présence d'un prédisposé, d'un de ces malades que M. Lasègue appelle des cérébraux, on comprend très bien que l'altération du sang, résultat de l'urémie, produise

des accidents délirants. En est-il ainsi chez nos malades? Le fait n'a pu être établi d'une façon positive que pour la malade de l'observation II, cette dame, fort intelligente, essentiellement nerveuse, ayant eu une première fois déjà un accès de manie aiguë.

Les observations d'urémie, à *forme délirante*, gagneront à être décrites avec précision, relativement aux caractères présentés par la perversion intellectuelle, surtout lorsqu'il s'agira de délire de longue durée. Ne peut-il pas se faire, en effet, qu'un malade atteint de néphrite interstitielle, affection que l'on peut parfaitement ne pas reconnaître, parce qu'on ne la cherche point, soit, de par son délire urémique, celui-ci étant de longue durée, considéré comme un aliéné? Je pose simplement la question; peut-être, lorsqu'elle sera résolue, permettra-t-elle d'étudier, plus *fructueusement*, le rapport qui, très vraisemblablement, lie certaines affections psychiques aux affections chroniques des reins.

LA STATISTIQUE DES PLAIES PÉNÉTRANTES DE POITRINE PAR ARMES A FEU.

Par le Dr L. DE SANTI,

Médecin aide-major de première classe,
Surveillant à l'Ecole du Val-de-Grâce,

La gravité des coups de feu pénétrants du thorax est une des questions qui ont le plus fortement préoccupé les anciens chirurgiens; Wisemann, J. Bell, Harald, Schwartz les considéraient comme à peu près sûrement mortelles et s'en effrayaient d'autant plus qu'à côté de leur propre impuissance chirurgicale, ils avaient constaté l'extrême fréquence de ces blessures sur le champ de bataille. Ces conditions se sont peu modifiées dans la première partie du siècle, bien qu'en vérité les efforts de Valentin et de Larrey en aient allégé le pronostic ; mais, depuis quelques années, si la fréquence de ces blessures est demeurée la même et si leur thérapeutique n'a guère varié, on peut dire néanmoins que, comme pour les plaies des parties

nobles (1), leur pronostic a été sensiblement modifié par les transformations de l'armement.

Le fait est facile à démontrer à l'aide des nombreuses statistiques que nous possédons aujourd'hui. Mais avant d'entreprendre cette étude, nous ferons remarquer avec Longmore (2) que les chiffres fournis par les hôpitaux et les ambulances du théâtre de la guerre ne donnent pas exactement la mesure de la fréquence et de la léthalité des coups de feu du thorax, parce qu'ils ne concernent que les *blessés* entrés à l'ambulance et ne comprennent pas les *tués* sur le champ de bataille, ni les *morts* dans les premières heures qui suivent le combat.

Or, les plaies pénétrantes de poitrine (ce qui n'existe pas par exemple pour les plaies de l'abdomen ou des membres) provoquent la mort à bref délai et sont la cause principale de la léthalité des combats. Si l'ambulance est située assez loin du champ de bataille, il arrivera donc fréquemment que, soit immédiatement, soit pendant le transport, un grand nombre de blessés succombent avant leur entrée et par conséquent ne figurent pas dans les statistiques chirurgicales.

Cela est si vrai qu'on voit, dans les statistiques, la mortalité des blessures du thorax en général varier suivant la distance qui sépare les ambulances du champ de bataille. En Crimée, où nos ambulances de siège étaient sur le lieu même du combat, la mortalité des plaies de poitrine s'éleva dans notre année à 31 0/0 et se maintint à une proportion analogue dans les ambulances anglaises. Or, pendant la campagne d'Italie, la mortalité des mêmes plaies ne s'éleva dans l'armée française qu'à 19 0/0. C'est qu'en Crimée les blessés entraient à l'ambulance aussitôt après la réception de leur blessure ; en Italie, où les ambulances étaient parfois très-éloignés, où les grandes batailles mettaient hors de combat un grand nombre d'hommes à la fois et où par suite les transports étaient très difficiles, nombre de blessés graves moururent avant d'avoir été reçus à l'ambulance.

(1) Voir : Revue militaire de médecine et de chirurgie, novembre 1881. n. 8, p. 578.

(2) T. Longmore. Gunshot Injuries, 1877, p. 604.

Il s'ensuit que le nombre des « tués au feu » par blessures de la poitrine augmenta en Italie, mais que le nombre des morts à l'ambulance y diminua d'autant ; il est vraisemblable, dit Longmore, que la mortalité absolue par plaies de poitrine fut la même dans les guerres de Crimée et d'Italie (1).

C'est ce qui explique encore pourquoi les hôpitaux de l'arrière donnent une si faible proportion de mortalité par plaies pénétrantes de poitrine, pourquoi par exemple Biefel (2), en 1866, n'avait dans les lazarets de réserve que 46 0/0, tandis que Stromeyer (3), à Langensalza et Kirchheilingen, avait 66 0/0 de mortalité ; pourquoi Billroth (4) à Manheim et Wissembourg, Socin (5) à Carlsruhe n'obtenaient, pendant la guerre de 1870-71 que 28 0/0, tandis que Beck (6) trouvait 60 0/0 de mortalité dans les lazarets du corps d'armée de Werder.

Bien d'autres exemples de ce genre pourraient être cités, telle la statistique de Guyon (7) à l'hôpital d'Alger, ou celle de Reitter (8) à l'hôpital de Presbourg pendant la guerre de Bosnie (1878) ; ces faits ne démontrent rien, sinon que les cas graves

(1) La conclusion de Longmore n'est pas absolument exacte parce qu'il s'agissait en Crimée d'une guerre de siège. Or, les projectiles de siège (boulets, biscayens, balles de rempart, éclats de bombe, d'obus ou de mitraille) produisent, en raison de leur volume et de leur irrégularité, des plaies plus graves que celles des projectiles ordinaires. En Crimée, par exemple, où la mortalité totale des blessures du thorax s'éleva à 31 0/0, les plaies pénétrantes seules, au nombre de 563, donnèrent une mortalité de 91 0/0 et même de 96 pour les projectiles autres que des balles. De même, dans les sièges de Strasbourg et de Belfort, en 1870-71, Rawitz (Zeitschrift fur chir. t IV, p. 171), trouve que la mortalité des blessures de poitrine s'élève pour les Allemands à 44 0/0, sans distinction de pénétration, tandis que Beck sur les champs de bataille ne trouve que 27 0/0. Or, grâce au système des lazarets allemands, les statistiques de Rawitz et de Beck offrent une précieuse garantie d'exactitude.

(2) Biefel. Archiv f. klin. chirurgie, 1869, Bd XI, p 403.

(3) Stromeyer. Erfahrungen über Schusswunden, 1867, Hannover.

(4) Billroth. Chirurgischen Briefe, 1872.

(5) Socin. Kriegschirurgische Erfahrungen. Leipzig, 1872, p. 70.

(6) Beck. Chirurgie der Schussverletzungen. Freiburg, 1872, p. 467.

(7) Guyon. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 17 juillet 1854.

(8) Reitter. Wiener medicinische Wochenschrift, 1879, n. 42, p. 1105.

demeurent en route et ne parviennent pas aux hôpitaux de l'intérieur, de telle sorte que les admirables succès obtenus par certains chirurgiens sont purement illusoires.

Il importe donc, si l'on veut se faire une idée exacte de la fréquence et de la gravité des coups de feu du thorax, de noter, non seulement la statistique des ambulances, mais encore celle des champs de bataille. On conçoit la difficulté, l'impossibilité même de cette détermination à la suite des grandes batailles; cependant quelques recherches partielles ont été faites à ce sujet.

Læffler (1) par exemple, pendant la guerre du Danemark, a noté la région atteinte sur 387 cadavres prussiens demeurés sur le champ de bataille ainsi que le chiffre des morts dans les 48 heures qui suivaient le combat. Il a trouvé ainsi que, sur 469 morts immédiates ou à bref délai, 137, c'est-à-dire 29 0/0, étaient causées par des blessures du thorax et 44 0/0 par des blessures de la tête.

La proportion est analogue dans les guerres de siège; ainsi Rawitz, sur 383 tués, trouve 91 blessures du thorax (23,7 0/0) et 160 blessures de la tête (41,7 0/0). Pendant la guerre de la Nouvelle-Zélande (2) même (1863-65) les blessures de la poitrine entrèrent pour 50 0/0 dans le chiffre des hommes tués au feu, tandis que les blessures de la tête n'y entraient que pour 33 0/0.

Ces chiffres suffisent pour prouver l'énorme et immédiate gravité des coups de feu de la poitrine, gravité que les chirurgiens du siècle dernier avaient déjà reconnue et que justifie l'importance des organes contenus dans le thorax.

En résumé pour Læffler, qui a donné à ce sujet la meilleure statistique, les blessures du thorax entrent pour 29 0/0 dans la léthalité immédiate des champs de bataille, mais ne représentent que 11 0/0 du chiffre total des blessés. Leur mortalité absolue atteignait en 1864 le chiffre énorme de 68 0/0, dont 46 0/0 sur le champ de bataille même, 8 0/0 dans les 48 premières heures et 14 0/0 après 48 heures.

---

(1) Læffler. General Bericht über den Gesundheitdienst im Feldzuge gegen Dänemark, 1864. Berlin, 1867, p. 46.

(2) Army medical Reports, vol. VII, p. 173.

Les autres statistiques sont infiniment moins correctes que celle-ci ; toutefois, sous les réserves précédentes, elles sont comparables entre elles et peuvent fournir une échelle suffisante des variations de la gravité relative des coups de feu du thorax dans les différentes guerres du siècle. Nous ne nous occuperons ici que des plaies pénétrantes et principalement de celles qui sont produites par les balles de fusil.

La plus ancienne statistique qui nous soit parvenue à ce sujet est celle de Guthrie (1) ; elle fut prise, non sur le champ de bataille, mais sur les blessés qui entrèrent à l'ambulance après la bataille de Toulouse (10 avril 1814). Elle a été défigurée du reste par beaucoup d'auteurs, en particulier par Fraser (2) qui lui donne une mortalité de 50 0/0 ; or, si on en juge par les termes qu'emploie Guthrie, la gravité des plaies pénétrantes, à la bataille de Toulouse, dut monter à un chiffre bien plus élevé car, d'une part, la statistique ne renferme pas les morts des 48 premières heures et d'autre part, toutes les plaies n'étaient pas pénétrantes. Dans ces conditions, sur 106 officiers ou soldats qui entrèrent à l'ambulance, il en mourut 35 du 12 avril au 28 juin, 14 furent renvoyés à leurs corps et 57 évacués à Bordeaux et de là en Angleterre où les uns moururent, les autres furent pensionnés ; bien peu très probablement, ajoute Guthrie, reprirent du service.

Comment Fraser a-t-il pu tirer de ce passage une mortalité de 50 0/0 ? c'est ce qu'il est impossible de dire. Guthrie indique au bas mot une mortalité de 33 0/0, mais il ne s'agit là que de la mortalité hospitalière dans une période de deux mois ; si on appliquait à sa statisque les coefficients de Læffler pour la léthalité immédiate sur le champ de bataille et dans les 48 premières heures, en supposant même qu'il n'ait succombé aucun des blessés après le 28 juin, ou trouverait une mortalité totale de 87 0/0, chiffre peut-être trop faible encore mais que nous supposons très voisin de la vérité. Cela veut dire que la gravité des plaies pénétrantes de poitrine, au commencement

(1) Guthrie. Commentaries of the Surgery of the War. 6e éd., p. 462.

(2) Fraser. Penetrating wounds of the Chest. London, 1859, p. 10.

du siècle, justifiait la sévérité du pronostic des contemporains.

Jusqu'en 1830 il ne fut pas produit d'autre statistique, mais à cette époque les événements de juillet fournirent à plusieurs chirurgiens, Larrey, Baudens, Jobert de Lamballe, Roux, Ménière, etc, l'occasion de publier leurs observations. La statistique de Ménière (1) est la seule exacte, parce qu'elle renferme indistinctement tous les cas observés à l'Hôtel-Dieu, où avaient été transportés non seulement les blessés, mais encore les cadavres des combattants. Or, cette statisque renferme 30 blessures de la poitrine sur lesquelles 2 résultaient d'armes blanches et 2 n'avaient pas pénétré ; sur les 26 plaies restant, toutes pénétrantes et par armes à feu, il y eut 20 morts et 6 guérisons probables, soit 77 0/0 de mortalité. On était cependant à proximité de toutes les ressources chirugicales désirables ; la gravité des blessures pénétrantes du thorax demeurait donc toujours considérable.

La guerre de Crimée (1854-56) vint ensuite apporter son appoint à la statistique. Les chiffres qu'elle fournit ont assez de valeur parce que les ambulances étant sur le lieu même de l'action, la plupart des blessés y furent apportés et le contrôle des blessures fut facile à établir. Or, les différents rapports établissent que, dans l'armée russe (Sympheropol) (2), sur 200 blessures du thorax, il y eut 197 morts (98 0/0) ; dans l'armée anglaise (3), sur 106 blessés, 82 morts (77 0/0), dans l'armée française (4), sur 335 plaies pénétrantes de poitrine, 296 morts (88 0/0), soit pour l'ensemble une mortalité moyenne de 89, 7 0/0.

Par contre la guerre d'Italie (1859) (5) ne donne plus que 113 morts sur 248 plaies pénétrantes, soit 45, 5 0/0 de mortalité, mais nous avons donné la raison de la faiblesse de ce chiffre qui ne représente que la mortalité des ambulances et des hôpi-

(1) Ménière. L'Hôtel-Dieu de Paris en juillet et août 1830, p. 291.

(2) Fraser. Loc cit., p. 10.

(3) Rapport anglais. Guerre de Crimée.

(4) Chenu. Guerre d'Orient, rapport français, p. 187.

(5) Chenu. Campagne d'Italie, t. II, p. 474.

taux ; si on lui ajoutait la léthalité des champs de bataille, on arriverait très vraisemblablement, pour les plaies pénétrantes de poitrine, à une proportion analogue à celle de la guerre de Crimée, 80 à 90 0/0.

Il est impossible de tirer une conclusion quelconque de la statistique de Williamson (1) sur la guerre de l'Inde parce que les chiffres qu'il donne ne concernent que les blessés débarqués en Angleterre, au fort Pitt, jusqu'au 30 juin 1859. Sur 12 plaies pénétrantes de poitrine il y aurait eu en effet 2 morts et 2 réformes ; 8 blessés, c'est-à-dire 66 0/0 auraient non seulement guéri, mais été capables de reprendre du service, ce qui est inadmissible ; il est évident qu'il s'agissait là des blessures les plus légères et que les cas graves étaient demeurés dans les jungles ou les ambulances de l'Inde.

Mais, à partir de 1864, les documents deviennent plus nombreux et plus précis. Læffler d'abord fournit sa consciencieuse statistique sur la guerre du Danemark (1864) et démontre que, pendant cette guerre, la mortalité par blessures du thorax s'est élevée, sans distinction, à 68, 5 0/0 chez les Prussiens, c'est-à-dire que sur 254 blessés il en est mort 117 sur le champ de bataille, 20 dans les 48 heures suivantes et 37 ultérieurement, au total 174. — Pour les Danois, Læffler ne fournit que la statistique des ambulances prussiennes, laquelle indique 76 morts sur 113 blessés ou 58 0/0 de mortalité ; mais il n'est pas tenu compte dans ces chiffres des cadavres demeurés sur le champ de bataille ni des cas traités dans les ambulances danoises.

Déjà, du reste, dans la première guerre des duchés, la gravité des coups de feu pénétrants de la poitrine s'était montrée telle (2) que sur 869 blessés examinés par les commissions de pensions du Schleswig-Holstein, Stromeyer ne trouva plus que 13 blessures pénétrantes du thorax, ce qui signifie que la plupart avaient succombé.

En résumé, pendant les guerres de Crimée (1854-56), la gra-

(1) G. Williamson. Military Surgery. London, 1863, p. XXIV.

(2) L. Stromeyer. Maximen der Kriegsheilkunst. Hannover, 1855, p. 603 et tableau II.

vité des coups de feu pénétrants de la poitrine se maintint au même niveau et fut toujours considérable ; il n'en fut pas de même dans les guerres suivantes.

En effet pendant la guerre de Bohème (1866), Stromeyer (1), à Langensalza et Kircheilingen, a 31 morts sur 47 blessés, soit 66 0/0 ; pendant la guerre d'Amérique (1863-66), Otis (2), sur 8,715 coups de feu pénétrants du thorax, ne trouve plus que 5,260 décès, soit une mortalité de 62,5 0/0. Enfin, en 1870, pendant la guerre franco-allemande, Beck indique dans le corps d'armée de Werder une mortalité de 60 0/0 (98 morts sur 163 blessés), H. Fischer (3), devant Metz, 50 0/0 (17 morts sur 34 blessés), chiffres qui tombent même à 49 0/0 pour les plaies du poumon (Beck) et qui, dans les hôpitaux mobiles et les ambulances de gare, s'abaissent jusqu'à 28 0/0 (Billroth, Socin).

Ces trois statistiques de Stromeyer, d'Otis et de Beck, prises sur un modèle uniforme et à l'aide de moyens d'information précis, expriment, non seulement la mortalité hospitalière, mais encore grâce au système d'organisation des secours usité dans ces campagnes, la mortalité immédiate à une approximation suffisante ; elles démontrent que, contrairement à ce qui a été soutenu, la gravité de certaines plaies d'armes à feu diminue plutôt qu'elle n'augmente et que les transformations de l'armement n'ont pas été étrangères à ce résultat.

En effet, si l'on se demande quels sont les facteurs qui peuvent faire varier la léthalité des blessures d'une même région, on en trouve trois principaux : la nature, la fréquence et le traitement des blessures.

Eliminons d'abord le traitement ; nous démontrerons dans une prochaine étude que, depuis le commencement du siècle jusqu'en 1870, le traitement des coups de feu pénétrants du thorax n'a guère varié et que les tentatives thérapeutiques qui ont pu être faites dans cette période ont donné des résultats plus mauvais que ceux de Valentin ou de Larrey. Passons à la fréquence des blessures de la poitrine.

(1) L. Stromeyer. Erfahrungen über Schusswunden, 1867.

(2) Otis. Surgical history of the War of the Rebellion.

(3) H. Fischer (de Breslau). Kriegschirurgische Erfahrungen, 1872.

La fréquence des blessures d'une région, dans les conditions ordinaires des combats, dépend principalement de l'étendue de cette région et de son élévation au-dessus du sol; il est donc évident que cette fréquence ne saurait varier beaucoup. En effet, le thorax occupe environ 10 à 12 0/0 du volume total du corps ; or si l'on consulte les statistiques des différentes guerres du siècle, on s'aperçoit que la proportion des blessures du thorax aux blessures de toutes les régions se maintient très sensiblement voisine de ce chiffre. Læffler, dont la statistique est la seule précise parce qu'elle tient compte des cadavres demeurés sur le champ de bataille, trouve exactement 10,7 0/0 pendant la guerre du Danemark. — Les autres statistiques donnent un chiffre plus faible : 1° parce qu'elles ne tiennent pas compte des hommes tués pendant l'action ; 2° parce que les plaies de la région dorsale, comprises dans la colonne A, ne figurent plus dans la colonne B. Les chiffres toutefois ne s'écartent guère de la proportion indiquée, comme on peut le voir dans le tableau suivant :

TABLEAU I. — PROPORTION DES BLESSURES DU THORAX AUX BLESSURES EN GÉNÉRAL.

GUERRES (1).	(A) chiffres des blessures.	(B) blessures du thorax.	Rapport 0/0.
Crimée, armée française (Chenu). . .	31.151	2.606	8.3
Nouvelle-Zélande, armée anglaise. . .	463	38	8.2
Danemark, armée pruss. (Læffler). . .	2.355	254	10.7
Danemark, armée danoise (Læffler) . .	1.203	113	9.3
Amérique, armée fédérale (Otis). . . .	300.000 ?	21.000 ?	7
Bohême, armée pruss. (Stromeyer). . .	1.092	106	9.7
— — (Biefel).	382	44	11.5
France 1870, armée pruss. (Beck). . .	4.345	361	8.3
Moyenne.	....	....	9.1

(1) La guerre d'Italie ne donne qu'une proportion de 5 0/0, mais nous avons donné plus haut la raison de ce chiffre, très inférieur à la réalité.

En somme la fréquence des blessures du thorax est demeurée la même et on ne saurait lui attribuer une influence quelconque sur la léthalité. C'est à la nature de ces blessures qu'il faut demander la clef des variations qu'elles ont offertes dans leur mortalité.

Un fait qui saute aux yeux de prime abord, c'est que, proportionnellement à l'augmentation de la puissance balistique et à la suppression de la forme sphérique des projectiles, le rapport des plaies pénétrantes aux plaies non pénétrantes de poitrine augmente ; le tableau suivant en fait foi.

TABLEAU II. — PROPORTION DES PLAIES PÉNÉTRANTES AUX PLAIES NON PÉNÉTRANTES DE POITRINE (par balles seulement).

GUERRES.	Blessures du thorax.	Plaies péné-trantes.	Rapport 0/0.
Crimée (Chenu).	2.818	563	20
Italie (Chenu).	853	248	29
Bohême (Stromeyer et Biefel). . .	150	60	40
Amérique (Otis).	20.264	8.715	43
France (Beck et H. Fischer). . . .	439	197	45

Or, comme les plaies pénétrantes de poitrine ont un caractère de gravité beaucoup plus considérable que les plaies non pénétrantes, on devait s'attendre à trouver une progression croissante de la mortalité des coups de feu du thorax ; il n'en a rien été. — Le tableau III, qui résume les statistiques précédentes, démontre que la mortalité des coups de feu pénétrants du thorax, qui était de 80 0/0 environ dans la première partie du siècle, s'est élevée, pendant les guerres de Crimée, et d'Italie à 90 0/0, mais s'est abaissée, dans les guerres ultérieures, à 60 0/0.

TABLEAU III. — MORTALITÉ DES PLAIES PÉNÉTRANTES DE POITRINE PAR COUP DE FEU.

STATISTIQUES.	GUERRES OU COMBATS.	Mortalité 0/0
Guthrie.	Bataille de Toulouse (10 avril 1814).	87 ?
Ménière.	Evénements de juillet 1830.	77
Rapport anglais.	Guerre de Crimée (1854-56).	77
Rapport français	—	88
Rapport russe (cité par Fraser)	Sympheropol	98
Chenu.	Guerre d'Italie (1859)	»
Læffler (1)	Guerre du Danemark (1864)..	68.5
Stromeyer	Batailles de Langensalza et de Kirchheilingen (1866).	66
Otis.	Guerre de la Sécession (1862-66)... .	62.5
Beck.	Corps d'armée de Werder (1870). . .	60

C'est qu'en réalité la nature des plaies d'armes à feu et par conséquent leur gravité, aussi bien pour le thorax que pour les parties molles et les os, se modifie considérablement suivant la forme, la matière et surtout le volume des projectiles employés.

Jusqu'en 1850 en effet, le calibre des fusils de guerre ne varia pas et le projectile usité fut la balle sphérique de gros calibre, déjà employée dans les guerres du premier Empire ; aussi, durant toute cette période, la mortalité des coups de feu se maintient-elle dans les environs de 80 0/0 pour les coups de feu du thorax.

A partir de 1850 les armes à canon rayé et à balles cylindro-coniques s'introduisent dans les armées ; la portée et la force de pénétration des projectiles sont notablement accrues, mais leur gravité augmente dans une certaine mesure. En effet, pour

(1) La statistique de Læffler est établie pour les plaies du thorax en général, sans distinction de pénétration.

favoriser le forcement du projectile, diminuer son poids et porter en avant son centre de gravité, on avait été obligé d'évider largement la balle ; or, comme l'a démontré Kocher (1), la balle s'échauffe et se déforme à travers tous les obstacles, même à travers les liquides et l'air, et cette déformation est inversement proportionnelle au degré de résistance opposé par sa masse et son homogénéïté. Si la balle est évidée, elle se déformera en arrivant sur le corps humain beaucoup plus que si elle était pleine, elle produira donc des blessures plus larges, plus fortement contuses, plus graves qu'un projectile plein de même calibre. De là les désordres considérables signalés par Longmore (2), Quesnoy (3), Chenu (4), Bertherand (5), Appia (6), etc, dans les blessures par les balles Minié et Nessler, de là l'augmentation de gravité des plaies d'armes à feu en général, de là cette ascension de la mortalité des plaies pénétrantes du thorax en Crimée et en Italie, ascension qui allait jusqu'à 98 0/0 chez les Russes, à Sympheropol.

On ne tarda pas à s'apercevoir toutefois que le chargement des armes par la culasse, en donnant une plus grande rapidité au tir, permettait de forcer le projectile sans recourir à son évidement ; qu'en outre, s'il était bon de donner à la balle un poids assez considérable pour augmenter sa force de pénétration, il était également indispensable de lui donner une petite section pour diminuer la résistance de l'air et augmenter la portée. On en vint donc à l'emploi des armes actuelles et des projectiles pleins, oblongs ou cylindriques, de 10 à 12 millimètres de diamètre. — Avec ces modifications les plaies d'armes à feu augmentèrent de nombre, mais diminuèrent de gravité (7), les

(1) T. Kocher. Ueber Schusswunden. Leipzig, 1880.

(2) Longmore. Cité par Chenu. rapport sur la guerre d'Orient, p. 629.

(3) Quesnoy. Souvenirs médicaux de l'armée d'Orient, p. 71.

(4) Chenu. Statistique de la campagne d'Italie, t. II, p. 306-314.

(5) Bertherand. Campagne d'Italie, p. 158.

(6) Appia. Le chirurgien à l'ambulance, p. 190 et 230.

(7) Il n'est question, bien entendu, que de la gravité moyenne des coups de feu. Les expériences de Busch ont paru démontrer le contraire pour les coups de feu des os, mais il s'agissait là d'un cas particulier, c'est-à-

plaies pénétrantes de poitrine, par exemple, qui étaient tombées à 62,5 0/0 de mortalité pendant la guerre d'Amérique, où l'on se servait de projectiles mixtes, tombent à 60 0/0 dans la guerre franco-allemande. — Parker (1) les compare même à des plaies par incision.

Cette influence du calibre (section transversale) du projectile est si vraie que récemment Kocher (2) était amené par ses expériences à proposer l'adoption uniforme dans les armées d'une balle cylindrique de petit calibre, moins meurtrière, mais douée d'une force de pénétration plus grande que les balles usitées aujourd'hui. Aussi faut-il convenir que lorsque Houston avançait que les plaies pénétrantes du thorax sont fatalement mortelles lorsque leur diamètre excède celui de l'ouverture de la glotte, il ne s'agissait pas là d'une simple vue de l'esprit, mais d'un fait expérimental, que Fraser du reste avait confirmé.

Du reste s'il est un fait qui tende à démontrer notre proposition, c'est la comparaison de la gravité relative des plaies pénétrantes de poitrine par balles de fusil et par projectiles de petit calibre, balles de revolver par exemple. Personne n'ignore la bénignité des blessures par plomb de chasse; voici en outre une série de statistiques de plaies pénétrantes du thorax par coups de revolver, que nous avons relevées au hasard dans ces dernières années :

Verneuil (3).	1	cas. . . .	1	guérison.
Krabbel (4).	3	— . . .	3	—
Kraske (5)	6	— . . .	6	—
Aschenborn (6). . . .	2	— . . .	1	—
Kœrner (7).	18	— . . .	14	—

dire de coups tirés à courte distance, ce qui est l'exception dans les guerres actuelles. Pour les fractures à une distance supérieure à 300 ou 400 mètres, la gravité des désordres a diminué (Kocher, Bornhaupt, Delorme).

(1) Parker. Clinical society of London. The Lancet, 1880, t. I, p. 171.

(2) Th. Kocher. Ueber Schusswunden, 1880.

(3) Verneuil. Soc. de chirurgie, 7 décembre 1870.

(4) K. Krabbel. Langenbeck's Archiv, 1878, t. XXIII, p. 379.

(5) P. Kraske. Langenbeck's Archiv, 1879, t. XXIV, p. 352.

(6) O. Aschenborn. Langenbeck's Archiv, 1880, t. XXV, p. 164.

(7) R. Kœrner. Deutsche Zeitschrift für chirurgie, 1880, p. 524.

Mosetig von Moorhof (1)	1 cas . . .	1 guérison.
Hewan (2)	1 — . . .	1 —
Nélaton (3).	7 — . . .	6 —
Picqué (4).	3 — . . .	3 —
Nedopil (5).	7 — . . .	7 —

Au total, 49 cas avec 42 guérisons ou seulement 15 0/0 de mortalité.

En vérité on ne saurait dire que la proximité des secours dans la pratique civile et l'usage du pansement antiseptique, universellement employé depuis 1875, n'entrent pour une part dans ces succès, mais il est bien certain que c'est la bénignité même de la lésion qui en modifie surtout le pronostic. Guthrie avait déjà fait cette observation.

Quels sont en effet les éléments de la gravité du pronostic dans les plaies pénétrantes de poitrine ? Jusqu'à ces derniers temps, indépendamment des lésions de la trachée, de l'œsophage et des nerfs, on en avait admis deux principales]: la lésion des gros vaisseaux thoraciques (cœur, aorte, veines et artère pulmonaires, veines caves et azygos), provoquant une hémorrhagie immédiate et mortelle, et la pénétration de l'air dans les plèvres, amenant presque toujours une pleurésie purulente. Or M. Nélaton a démontré que de ces deux facteurs, le second pouvait être supprimé parce que la suppuration de la plèvre est sinon toujours, du moins presque toujours provoquée par un épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

La pénétration de l'air dans la plèvre est un accident dont on a beaucoup exagéré la gravité, elle est constante en effet dans toutes les plaies pénétrantes par armes à feu, qui cependant sont loin d'être fatalement mortelles ; Socin, par exemple, sur 6 cas de lésion isolée de la plèvre par coups de feu, n'a trouvé qu'un seul cas de mort.

(1) Mosetig von Moorhof. Wiener medicinische Presse, 1880, t. I, n. 51.
(2) Hewan. The Lancet, 1880, t. I, p. 170.
(3) Nélaton. Thèse de Paris, 1880.
(4) Picqué. Gazette hebdomadaire, 1880, p. 118 et 119.
(5) Nedopil. Wien. med. Wochenschrift, 1877, n. 18.

Il n'en est pas de même lorsque le poumon est atteint parce que, comme l'a démontré M. Nélaton, il se produit presque toujours dans ce cas un hémothorax à l'importance duquel est subordonnée la gravité du pronostic et dont la source est dans la lésion des branches vasculaires qui accompagnent les branches de 2e et de 3e ordre. Ainsi, sur 124 plaies pénétrantes du thorax par causes diverses, M. Nélaton trouve 30 plaies sans hémothorax avec 1 mort et 29 guérisons, et 94 plaies avec hémothorax qui donnent 49 morts et 45 guérisons ; soit une mortalité de 3 0/0 pour les plaies sans hémothorax et de 52 0/0 pour les plaies avec hémothorax.

Cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas faire entrer en ligne de compte d'autres facteurs tels, par exemple, que la fracture des côtes. La fracture des côtes aggrave notablement le pronostic. Beck a trouvé que 62 0/0 des individus qui succombaient à des coups de feu pénétrants du thorax étaient atteints de fractures de la paroi thoracique. Cela se comprend parce que les fractures se compliquent fréquemment de corps étrangers et, en faisant une large brèche à la paroi thoracique, facilitent la suppuration de la plèvre et l'infection purulente ; mais ce qui prouve que la gravité du pronostic ne dépend pas uniquement de ces causes, mais surtout de la présence de lésions vasculaires ou viscérales, provoquant un degré variable d'hémothorax, c'est que les larges ouvertures de la cavité pleurale, sans lésion du poumon, succédant à des fractures de côtes par armes à feu, guérissent facilement. Sur 112 fractures de ce genre, Chenu (campagne d'Italie) n'a eu que 17 morts ; sur 446 cas, Otis, 68 morts, sur 6 cas ; Socin 0 mort , au total 15 0/0 de mortalité seulement.

Cela veut dire que l'hémothorax, résultant de la lésion du cœur, des gros vaisseaux thoraciques, des artères pariétales (intercostales, mammaire interne), ou des branches qui accompagnent les branches de 2e et 3e ordre, est le facteur principal du pronostic des plaies pénétrantes de poitrine. Or, il est bien évident que plus un projectile sera volumineux et irrégulier, plus il aura de chances de léser les gros vaisseaux du hile, les artères de la paroi ou les branches vasculaires péribronchiques ;

de là la diminution de gravité des plaies pénétrantes depuis l'adoption des balles de 10 à 12 millimètres de calibre, de là l'innocuité presque absolue des plaies du poumon par les projectiles de petit calibre et en particulier par les balles de révolver, dont les modèles les plus usités n'ont que 9 et 6 millimètres de diamètre.

En résumé, cette étude de statistique tend à donner, dans un champ restreint, la solution d'un problème qui préoccupe aujourd'hui tous les chirurgiens : celui de la gravité réelle des coups de feu, elle démontre que, si le rapport des blessures du thorax aux blessures des autres régions n'a pas varié dans les différentes guerres du siècle, si le rapport des coups de feu pénétrants aux coups de feu non pénétrants du thorax s'est régulièrement élevé dans ces guerres, la gravité des plaies pénétrantes de poitrine par coup de feu n'en a pas moins diminué dans une notable proportion et que ce résultat est attribuable aux transformations subies par les armes de guerre dans ces dernières années.

REVUE CRITIQUE.

LE SIGNE DU TENDON ROTULIEN (SIGNE DE WESTPHAL).

Par L. DE BEURMANN,
Chef de clinique à la Pitié.

ERB. — Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarckskranken. Arch. für Psychiatrie, 1875.
WESTPHAL. — Ueber einige Bewegungstörungen un gelæhmten Gliedern.
JOFFROY. — De la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certaines maladies nerveuses. Gazette médicale, 1875.
— De la trépidation épileptoïde, etc., et Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale des aliénés. Arch. de physiologie, 1881.
TSCHIRJEN. — Arch. f. Psychiatrie, 1878, et Arch. de physiologie, 1879.
BRISSAUD. — Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques. Th. Paris, 1880.
PETITCLERC. — Des réflexes tendineux. Th. Paris, 1880.
PREVOST. — Revue médicale de la Suisse romande, 1881.
EULENBURG. — Zeitschrift f. klin. Med., 1881.

Un grand nombre d'articles sur le même sujet ont paru dans les journaux en France, en Allemagne et en Angleterre ; nous renvoyons le lecteur à ces collections.

Le signe du tendon rotulien est une des acquisitions les plus récentes et les plus neuves de la clinique. Introduit, il y a quelques années à peine, dans la séméiotique, il a pris rapidement une large place dans la pathologie du système nerveux, et il n'est plus permis aujourd'hui d'en négliger la recherche dans l'examen d'un malade présentant quelques signes d'une affection médullaire primitive ou secondaire. A côté des faits acquis, et dès à présent assez précis pour apporter un concours efficace au clinicien dans le diagnostic de certains cas douteux, est venue la question d'interprétation. Ici l'accord est loin d'être fait, et les opinions diverses émises dès le premier jour sont encore en présence, soutenues par des raisons tirées tantôt de l'examen direct et de l'analyse des faits observés, tantôt des expériences physiologiques. Nous essayerons de faire connaître nettement l'état actuel de la question.

C'est en 1875 que parurent en Allemagne le mémoire de M. le professeur Erb (de Heidelberg) et celui de M. le professeur Westphal (de Berlin). Tous deux avaient pour objet l'étude des contractions produites dans certains muscles par l'excitation de leur tendon. Ils insistaient sur la contraction du triceps fémoral provoqué par un coup sec porté sur le tendon rotulien. Erb appelait ce symptôme *Patellœsehnenreflexe*, c'est-à-dire réflexe patellaire, réflexe tendineux rotulien ; et Westphal *Kniephänomen* ou phénomène du genou, dénomination plus vague qui ne préjugeait rien sur la nature du fait observé. Tous deux rapprochaient le phénomène du genou des contractions rhythmiques obtenues dans certaines maladies de la moelle, en fléchissant le pied sur la jambe, qu'ils appelaient l'un le clonus réflexe du pied (*reflex Clonus*), l'autre le phénomène du pied (*Fussphänomen*).

Bien que le mémoire de Erb eût précédé de quelques mois celui de Westphal, ce dernier n'en réclama pas moins la priorité de la découverte du phénomène du genou, et, dans une

communication qu'il fit, en mai 1875, à la Société médico-légale de Berlin, il affirma l'avoir déjà observé sur un malade de la Charité de Berlin, en 1871. Quoi qu'il en soit, il en comprit le premier l'importance et son nom resta attaché à cette découverte. Aujourd'hui l'on désigne communément le phénomène du genou sous le nom de signe de Westphal.

Quant à la trépidation épileptoïde de la jambe provoquée par le relèvement du pied dans la flexion dorsale, elle avait été indiquée, un certain nombre d'années auparavant, par MM. Charcot et Vulpian. Dès 1862, en effet, ces deux professeurs l'avaient notée dans les termes suivants, à propos de l'observation d'une malade de la Salpêtrière atteinte de sclérose en plaques : « Lorsqu'un des pieds est fléchi et tenu dans la flexion par une main étrangère, il s'y produit aussitôt un tremblement extrêmement difficile à réprimer, et impossible même à arrêter par moments lorsque cette épreuve est faite sur le pied droit. » Aussi, presque aussitôt, M. Joffroy s'empressa-t-il de revendiquer pour la clinique française la découverte du phénomène du pied, connu depuis longtemps à l'Ecole de Paris sous les noms de trépidation provoquée et d'épilepsie spinale provoquée. Sous un nom différent, MM. Erb et Westphal avaient étudié les mêmes faits. Les observations déjà très nombreuses des auteurs français ne leur étaient même pas inconnues, puisqu'ils ont soin de dire dans leurs mémoires qu'ils ne sont pas certains que les faits rapportés par eux soient semblables à ceux qu'avait déjà décrits M. Charcot.

Le phénomène du genou, au contraire, n'avait jamais été expressément indiqué avant les travaux de MM. Erb et Westphal. A l'inverse de la trépidation épileptoïde dont l'importance ne paraît pas devoir beaucoup grandir, ce signe nouveau tend chaque jour à prendre une place plus importante dans la clinique; aussi, malgré les analogies qui rapprochent les différents réflexes tendineux, nous occuperons-nous seulement du phénomène du genou.

Son importance relative s'explique, du reste, « par l'absence de la trépidation à l'état normal et l'existence du phénomène du genou à l'état de santé. De sorte que pour la trépidation on

n'a en pathologie que son apparition à constater, tandis que pour le phénomène du genou on a à enregistrer, suivant les cas, sa persistance, son augmentation, sa diminution, ou même sa disparition (1). » On comprend ainsi pourquoi le signe de Westphal a conquis une si grande place dans la pathologie nerveuse.

Rappelons rapidement comment on peut produire chez un individu sain, ou comment on cherche chez un malade le réflexe patellaire.

Si on fait asseoir un homme bien portant, et qu'on lui fasse croiser les jambes de manière que celle qui est placée sur l'autre soit abandonnée à elle-même, pendante, il suffira de frapper un coup sec sur le tendon rotulien de cette jambe pour voir la jambe se relever, par suite d'une contraction brusque du triceps succédant à chaque coup porté sur le tendon, et s'abaisser aussitôt après en produisant une oscillation plus ou moins ample. On obtient le même résultat quand le patient est couché en procédant de la manière suivante : on soulève le membre inférieur à examiner, on le maintient dans la demi-flexion en plaçant l'avant-bras sous le jarret, on s'assure que tous les muscles sont dans le relâchement complet et que la jambe est abandonnée à son propre poids, puis on frappe sur le tendon rotulien de la manière indiquée plus haut, et l'on voit de même se produire à chaque coup le relèvement brusque et l'abaissement de la jambe ; on peut encore faire asseoir le sujet sur le bord du lit, les jambes pendantes. Pour percuter le tendon, on se sert soit du bord cubital de la main, soit du marteau d'un percuteur, soit du pavillon d'un stéthoscope ordinaire tenu par l'extrémité évasée de la tige ; ce dernier instrument se trouve toujours sous la main du clinicien, et il est très commode dans l'espèce.

En tenant compte des différences individuelles, souvent très considérables en dehors même de tout état pathologique, on peut dire que la jambe est d'autant plus facilement et plus nettement projetée que le coup a été plus sec et plus violent, et que

(1) Joffroy. Arch. de physiologie, 1881, p. 474.

le mouvement devient plus marqué quand on excite plusieurs fois de suite le tendon rotulien.

Un coup même assez fort porté sur la rotule elle-même ne donne aucun résultat ; le phénomène ne se produit que d'une façon très imparfaite quand on frappe sur les parties latérales ou sur le bord inférieur de cet os. Dans un espace triangulaire à sommet dirigé en haut et correspondant au tendon d'insertion du biceps sur la rotule, la percussion produit assez facilement le réflexe, mais c'est en frappant sur le tendon rotulien dans toute son étendue que l'on obtient l'oscillation la plus facile et la plus étendue.

Le réflexe tendineux du genou est un phénomène physiologique. M. O. Berger a eu l'idée d'en noter d'une façon méthodique les variations chez les individus sains. Ses recherches ont porté sur 1,409 sujets dont 900 soldats tous bien constitués et paraissant exempts de toute maladie. Il a constaté que l'intensité du phénomène du genou est des plus variables qu'il est souvent très faible et même difficile à produire. Enfin, sur 22 hommes bien portants, soit 1,56 pour 100, il a constaté l'absence complète de ce phénomène.

Eulenbourg a recherché le reflexe sur 214 enfants. Le premier jour après la naissance, il existait d'une façon manifeste chez 6 enfants sur 7. Chez les enfants bien constitués de une à quatre semaines le phénomène ne fit jamais défaut ; habituellement il était plus marqué d'un côté. Sur 113 enfants âgés de plus d'un mois, il en trouva sept chez lesquels la percussion du tendon rotulien ne donna lieu à aucun soulèvement de la jambe chez ces 7 enfants la santé était mauvaise.

Dans l'état pathologique le signe du tendon peut s'exagérer, s'atténuer ou disparaître ; jusqu'à présent c'est surtout la disparition du phénomène du genou qui a dans la clinique une utilité pratique. Pour le diagnostic de l'ataxie locomotrice en particulier, la disparition précoce de ce phénomène constitue un signe qui permet souvent d'être affirmatif alors que sans lui on resterait dans le doute sur l'existence du tabes dorsal.

C'est aux recherches de Westphal et de Erb qu'est due la connaissance de ce fait. Le premier de ces auteurs dit explicite-

ment que le phénomène du genou manquait comme le phénomène du pied dans tous les cas de tabes confirmé où il a été recherché.

Dans les cas douteux l'absence de ce réflexe peut avoir au point de vue du diagnostic une importance capitale; il a pu, après l'avoir constatée porter le diagnostic du tabes dorsalis a une époque où il n'y avait que de l'amaurose ou encore de la diplopie avec engourdissement des doigts des deux côtés. Sur 49 cas de tabes confirmé, recueillis par Erb, l'abolition des réflexes tendineux et en particulier de celui du genou n'a manqué qu'une seule fois; pour lui, c'est avec les douleurs lancinantes le phénomène le plus précoce de l'ataxie.

Les observations de O. Berger (de Breslau) confirment absolument celles de Westphal et Erb.

En France l'abolition du réflexe du genou chez les ataxiques a été constatée au début, dès le moment où ce signe a commencé à être connu, par MM. Charcot, Joffroy, Straus, et depuis par un grand nombre d'observateurs, de sorte qu'elle dut être considérée comme un fait définitivement acquis et utilisé pour le diagnostic des cas douteux.

Dans les cas où l'autopsie a été faite, on a constaté que l'absence du phénomène du genou coïncidait avec une lésion dégénérative des cordons postérieurs s'étendant jusque dans la région lombaire. Ce fait, complètement en accord avec l'expérimentation physiologique, montre que le signe du tendon peut être conservé au début de l'ataxie tant que les parties correspondant à l'origine du nerf crural sont intactes, mais qu'il disparaît quand ces régions sont atteintes, en sorte que, s'il y a en même temps des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et abolition du réflexe patellaire, le diagnostic est à peu près certain Toutefois, même avec ce renseignement, on peut encore tomber dans l'erreur. Les recherches de MM. Jewel, Bamister, Jawyer ont montré que par exception le phénomène peut être conservé dans des cas avérés d'ataxie locomotrice.

De plus il peut faire défaut dans des maladies autres que le

tabes; M. Joffroy (1), dans une note parue récemment dans les Archives de biologie, rapporte l'histoire d'un malade qui présenta vers l'âge de 35 ans quelques symptômes spinaux mal caractérisés; la percussion du tendon rotulien ne donnait aucun résultat, le diagnostic porté par un médecin compétent fut celui d'ataxie locomotrice. Les choses restèrent à peu près en l'état pendant trois ans, puis apparut une série de symptômes qui ne permettaient pas de douter qu'ont eût été en présence d'un cas de paralysie générale ayant débuté par des troubles spinaux.

Son attention étant attirée sur ce point, M. Joffroy examina, au point de vue du signe de Westphal, 15 sujets atteints de paralysie générale et arriva à des résultats analogues à ceux qu'avait déjà obtenus Schaw dans ses recherches sur le même sujet (2).

« Chez 9 malades le signe du tendon était normal et même il était manifestement exagéré chez 2 de ces malades.

« Chez 4 malades le réflexe tendineux était complètement aboli.

« Enfin chez 2 malades il paraissait diminué.

« Si maintenant, dit-il, nous examinons l'histoire de chacun de ces cas, nous remarquerons que chez les 9 premiers on n'a relevé que des symptômes cérébraux, tandis que chez les 4 derniers il existe ou bien il a existé des symptômes spinaux.... De cette statistique portant sur 15 malades dont 4 présentent une perte absolue du réflexe rotulien, je rapprocherai la statistique de M. Schaw qui sur 10 cas observa 3 fois le même symptome. »

« Je ne veux pas insister sur ce point; je voulais simplement établir, après bien d'autres, tels que Mac Lane, Jewell, Gray, Beard, Hamilton, Bannister et Hughes, que le réflexe tendineux n'est pas un signe propre à l'ataxie locomotrice progressive (3). »

(1) Joffroy. Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale progressive des aliénés. Arch. de phys., 1881, n. 1.

(2) Shaw. The tendon reflex in the insane. Arch. of med., august, 1879.

(3) Joffroy. Loc. cit.

Dans la paralysie générale en particulier l'abolition du phénomène du genou indique dans quelle mesure les altérations de la moelle viennent s'ajouter aux lésion cérébrales.

Le réflexe tendineux du genou est diminué ou aboli dans un groupe d'affections médullaires comprenant la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë, etc., en un mot toutes celles dont la caractéristique anatomique est une lésion des cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle. Dans toutes ces affections on a trouvé, en examinant les membres atteints, une diminution suivie d'une abolition du réflexe tendineux. Erb a noté ce fait dans la polymyélite antérieure aiguë des enfants, c'est-à-dire la paralysie infantile; Lichtheim et Hammond l'ont observé dans l'atrophie musculaire progressive; le Dr L. Brieger dans la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance. Cependant Leyden, dans un cas d'atrophie musculaire progressive a pu provoquer le réflexe du genou d'une manière évidente à une époque où il y avait déjà de la faiblesse des membres inférieurs.

Le phénomène du genou est exagéré dans toutes les affections médullaires qui s'accompagnent d'hyperexcitabilité motrice et plus tard de contracture. Dans la dégénération secondaire de la moelle consécutive à des lésions cérébrales, il se produit une lésion spinale qui provoquera, au bout d'un temps plus ou moins long, la contracture. Mais l'apparition de cette contracture est précédée pendant un certain temps d'une période prédromique pendant laquelle on observe l'exagération du réflexe tendineux et en particulier du phénomène du genou qui précède tous les autres. Ce réflexe se maintient et s'accentue pendant toute la durée de la contracture; on le provoque encore très facilement quand le membre est devenu flaccide ; il est alors l'indice de la contracture latente qui persiste. Ces faits ont été repris et mis en lumière dans la thèse de M. Brissaud. Il montre, au moyen de tracés graphiques, que chez les hémiplégiques le phénomène du genou est plus soudain, plus énergique, plus rapide du côté contracturé que du côté sain. Ce dernier est lui-même atteint, car la rapidité avec laquelle la contraction du triceps suit le

choc du tendon y est un peu plus grande qu'à l'état normal.

Dans le tabes spasmodique de Charcot, paralysie spasmodique de Erb, la maladie s'annonce par une exaltation des réflexes tendineux et une parésie progressive; tous les phénomènes tendineux sont exagérés et la moindre excitation du tendon rotulien provoque un mouvement énergique.

Chez les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique l'exaltation des réflexes tendineux précède la rigidité et la contracture. Les membres inférieurs n'étant pas atteints par l'atrophie, le phénomène du tendon rotulien persiste, alors même que les réflexes tendineux ont disparu dans les membres supérieurs par suite des progrès de l'amyotrophie.

Les réflexes tendineux se produisent avec la plus grande facilité et sont même exagérés au début et dans le cours de la sclérose en plaques disséminées.

Enfin le phénomène du genou peut également donner quelques indications dans les cas de myélites diffuses aiguës ou chroniques ou dans ceux de méningites spinales. Il peut être aboli, ou exalté suivant la nature ou le siège des lésions et la connaissance des conditions physiologiques qui président à son abolition ou à son exaltation peut même servir à localiser la lésion dans telle ou telle partie de la moelle.

Enfin, on a signalé l'exagération du phénomène du genou dans la contracture hystérique, fait qui, suivant la remarque de M. Charcot, indique que ce phénomène, de même que la trépidation épileptoïde du pied, peut se produire sans qu'il y ait de lésion réelle et durable de la moelle.

On a noté aussi l'abolition du réflexe patellaire dans un certain nombre de maladies aguës fébriles, fièvre typhoïde variole, etc.; ces faits ne présentent jusqu'à présent qu'un intérêt médiocre. Aussi nous bornerons-nous à les signaler.

En somme, le phénomène du genou s'observe généralement, bien qu'avec de grandes variétés et quelques exceptions, chez l'enfant et chez l'adulte sain.

Il est très nettement aboli dans tous les cas de lésions des cordons postérieurs, diminué, puis aboli, dans les cas de lésions, des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Il est exagéré chaque fois qu'il existe une lésion primitive ou secondaire des cordons latéraux et notamment du faisceau pyramidal.

Au point de vue du diagnostic clinique la disparition du phénomène du genou coïncidant avec des douleurs fulgurantes des signes oculaires ou quelque autre symptôme attribuable à l'ataxie locomotrice a une grande importance et doit faire penser à cette affection. Dans un certain nombre de cas douteux elle permet de trancher la question, mais il faut savoir que le même signe existe quand il y a une dégénérescence des cordons latéraux accompagnant des lésions cérébrales ou médullaires autres que celles de l'ataxie.

La disparition du phénomène du genou coïncidant avec une atrophie musculaire rapide indique une lésion des cornes antérieures de la moelle.

L'exagération du phénomène du genou se rencontre toujours en même temps que les phénomènes spasmodiques qui signalent la sclérose des cordons latéraux; cette exagération est un phénomène précoce qui révèle, pour ainsi dire, la contracture encore latente et permet de prévoir son apparition prochaine.

En pareil cas on voit apparaître des réflexes analogues à celui du genou en percutant des tendons autres que celui du triceps fémoral, par exemple dans le triceps brachial, dans le triceps sural, dans les muscles extenseurs de la main, en agissant sur les tendons correspondants. La facilité avec laquelle se produit le phénomène du genou ne tient qu'aux conditions anatomiques particulièrement favorables où se trouvent placés les muscles de la partie antérieure de la cuisse par rapport au tendon rotulien. D'une façon générale, les autres réflexes ne se produisent guère que quand il y a une exagération considérable du signe de Westphal, mais il est évident que ces phénomènes sont tous du même ordre et si nous avons restreint cet exposé au signe du genou, c'est uniquement pour simplifier la question.

Nous avons exposé, en tâchant de les grouper, les différentes conditions dans lesquelles le phénomène du genou subit des modifications pathologiques. Nous nous sommes borné à

l'énoncé des faits observés et par conséquent indiscutables; reste à chercher l'interprétation de ces faits.

Que faut-il penser du signe du tendon? Quel est le point de départ du mouvement produit par la percussion de la région sous-rotulienne? Ce mouvement lui-même est-il le résultat d'une excitation musculaire directe ; ou bien est-ce un réflexe proprement dit? Les deux opinions ont été émises dans les mémoires originaux de Erb et Westphal et se trouvent encore en présence.

Si, pendant qu'on percute chez un homme sain le tendon rotulien, on place la main à plat sur la partie antérieure de la cuisse, on a la sensation bien nette de la contraction brusque du triceps fémoral, le plus souvent cette contraction est facile à voir même quand elle n'est pas assez puissante pour imprimer à la jambe une oscillation appréciable. MM. Erb et Westphal s'accordent à reconnaître que son point de départ est dans le tendon lui-même et non dans les parties adjacentes.

Ils avaient constaté dès leurs premières recherches que, si on soulève entre deux doigts la peau qui recouvre le tendon rotulien et qu'on frappe sur le pli cutané ainsi obtenu, il n'y a pas trace de contraction musculaire; que l'on ne produit rien en tiraillant la peau à droite et à gauche, en la pinçant, en la traversant avec une aiguille, en l'aspergeant d'eau chaude ou d'eau froide ou encore en l'excitant avec le pinceau faradique. Au contraire, si on anesthésie la peau qui recouvre le tendon au moyen de l'appareil de Richardson, en faisant en sorte de ne pas supprimer en même temps la sensibilité des parties sous-jacentes, le réflexe continue à se produire avec toute sa force. De même si chez un animal en expérience on met le tendon rotulien et la masse musculaire de la cuisse à nu et qu'on frappe sur le tendon avec un percuteur, on voit immédiatement la contraction musculaire se produire.

Ces expériences montrent clairement que c'est bien l'excitation du tendon rotulien qui est le point de départ de la contraction du triceps. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, mais peut-on dire qu'il en est de même de tous les phénomènes analogues à celui du genou?

Cette opinion absolue a été soutenue par Erb et Westphal dans leurs travaux sur les réflexes du pied et du genou, mais elle a été combattue dans une certaine mesure par M. Joffroy. Suivant cet auteur, une excitation des nerfs de la peau peut dans certains cas déterminer le réflexe du pied. Il admet donc comme possible le point de départ cutané nié par Erb et Westphal, mais il se défend d'avoir avancé, comme on le lui a fait dire à tort, que ce soit là le seul point de départ. Il pense avec MM. Fried. Schultze et P. Fürbringer, avec M. Prévost (de Genève) que la contraction musculaire consécutive à la percussion du tendon est un phénomène réflexe dont le point de départ est dans les nerfs sensitifs des muscles, ou mieux des aponévroses, mais il maintient avoir observé chez plusieurs malades que le chatouillement de la surface plantaire était suivi des oscillations rhythmiques du pied et de la jambe, obtenues d'habitude par le redressement du pied.

Cette exception à la règle ne s'applique qu'au phénomène du pied car M. Joffroy a soin d'ajouter : « Je répète de nouveau que je ne parle que de la trépidation épileptoïde et que j'admets avec tous les auteurs que l'excitation des nerfs de la peau ne joue aucun rôle dans le signe du tendon. » C'est donc là un point aujourd'hui parfaitement élucidé et hors de toute contestation.

Il est moins facile de déterminer si le phénomène du genou est un réflexe proprement dit, ou bien s'il ne consiste pas simplement en une contraction musculaire locale résultant d'une excitation directe. M. Westphal, remarquant que ce phénomène ne se produit, contrairement à la grande majorité des réflexes, que quand il y a excitation mécanique du tendon, prétendit qu'il est produit par une action directe, la fibre musculaire se contractant en vertu de son excitabilité propre sous l'influence de la traction exercée sur elle par le tendon percuté ou allongé.

Pour M. Erb, au contraire, la percussion du tendon rotulien, de même que la traction du tendon d'Achille sont des excitations périphériques qui vont déterminer dans la moelle la mise en activité des centres moteurs du triceps fémoral ou des muscles du mollet.

Un élève de Westphal, M. Tschirjew, a essayé d'élucider la question par l'expérimentation physiologique, et il croit être arrivé à démontrer ainsi que le signe du tendon est un acte réflexe. En effet, si l'on sectionne chez un lapin toutes les racines nerveuses qui entrent dans la constitution du nerf crural, le signe du tendon, habituellement très prononcé chez cet animal, ne se manifeste plus, si faiblement que ce soit. L'intégrité de l'arc diastaltique réflexe dont fait partie le nerf crural est donc une condition indispensable à la production du phénomène du genou. Poussant plus loin ses recherches, l'auteur russe a établi que chez le lapin le réflexe a lieu entre les 5e et 6e vertèbres lombaires, c'est-à-dire au niveau du point d'émergence de la 6e paire lombaire. En effet, après une section transversale de la moelle à cette hauteur, le réflexe disparaît, comme après la section des racines antérieures; quand on ne sectionne que la racine postérieure de la 6e paire lombaire, il ne disparaît que d'un seul côté.

D'après M. Tschirjew, les nerfs tendineux décrits par Sachs et compris dans le tendon rotulien sont les conducteurs centripètes de l'excitation, mais ils ne sont pas les seuls. Il décrit des filets nerveux allant des faisceaux musculaires se terminer dans l'aponévrose, et il pense que l'excitation se produit au point de jonction des faisceaux musculaires et de l'aponévrose, à l'endroit où les filets nerveux émergent du muscle pour se terminer dans le plan fibreux; le tendon servirait surtout de milieu élastique pour la transmission des vibrations qui doivent ébranler les petites terminaisons nerveuses de l'aponévrose. Les conducteurs centrifuges seraient, bien entendu, les nerfs moteurs.

Enfin, M. Tschirjew a cherché à mesurer exactement le temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation périphérique et celui de la contraction musculaire. Buckhardt, le premier, avait essayé de noter, au moyen d'un appareil enregistreur, le temps nécessaire à la production du réflexe rotulien, mais son procédé était défectueux. Depuis, cette mensuration a été essayée en Angleterre par M. Gowers, en Hollande par M. Ter Meulen, et en France par M. Brissaud. Elle présente, dans ce cas par-

ticulier, une grande importance, car c'est précisément en s'appuyant sur la brièveté de l'espace de temps écoulé entre le choc tendineux et la contraction musculaire qu'on a surtout essayé de soutenir l'opinion de Westphal sur la nature périphérique du phénomène du genou. Pour que ce phénomène soit un réflexe, il est, en effet, nécessaire que le temps écoulé soit suffisant pour permettre à l'excitation nerveuse, partie du muscle, de remonter jusqu'à la moelle et de redescendre ensuite jusqu'au muscle.

Dans un travail récent, M. le Dr Eulenburg établit, d'après un grand nombre de courbes recueillies sur des adultes sains, que la période latente du phénomène n'a pas une durée qui dépasse 2/62 de seconde, soit 0,3226. Souvent elle n'est que de 1/62 de seconde, et dans les cas pathologiques elle peut descendre au-dessous de ce chiffre. Or, d'après les données cadavériques, la longueur du chemin à parcourir par le courant nerveux réfléchi serait à peu près de 1 mètre. En rapprochant ces données du chiffre 33,9 mètres par seconde, vitesse attribuée par Helmoltz au courant nerveux, le caractère réflexe du phénomène du genou deviendrait problématique. La réflectivité serait même impossible à admettre dans les cas pathologiques où la période latente reste au-dessus de 1/62, c'est-à-dire de 33 millièmes de seconde à peu près.

M. Eulenburg considère ces résultats comme une confirmation de l'opinion de Westphal, à savoir que les phénomènes tendineux, et spécialement celui du genou, ne peuvent être regardés comme de simples accidents réflexes, mais doivent être considérés comme des manifestations complexes intimement liées à la tonicité musculaire, comme Westphal l'avance. « Cependant, dit-il, comme condition essentielle de la production normale du phénomène, il faut, à ce qu'il semble, outre une certaine intensité de la tonicité motrice, une certaine rapidité et une certaine intégrité de la réception périphérique et de la transmission. Lorsque les arrêts périphériques, faisant obstacle à la transmission, dépassent une certaine limite, le phénomène devient incertain ou ne se produit pas du tout. Ce cas peut se présenter dans la santé physiologique, mais

il se présente surtout lorsque des arrêts périphériques très prononcés sont liés à une diminution pathologique, on a une suppression de la tonicité musculaire. Ces deux conditions se rencontrent même dans le tabes dorsalis, où la conductibilité tactile des extrémités inférieures est presque constamment troublée et ralentie, et où elle l'est quelquefois d'une façon extraordinaire, tandis qu'en même temps la tonicité musculaire est notablement endommagée (1). »

D'après cette explication, assez compliquée, MM. Westphal et Eulenburg n'admettent pas encore la théorie du réflexe, au moins dans sa simplicité.

Cette thèse avait déjà été soutenue d'une manière absolue par M. Gowers qui avait voulu démontrer que, en admettant l'exactitude des résultats de M. Tschirjew, l'aller et le retour de l'acte réflexe seraient impossibles dans des limites aussi restreintes. Mais, suivant la remarque de M. Brissaud, ces conclusions, de même que l'opinion émise plus récemment par M. Eulenburg, paraissent insuffisamment démontrées. Il a été impossible jusqu'à présent de déterminer avec exactitude la vitesse maximum du courant nerveux, mais les meilleures recherches faites en ce sens, celles de Bloch, semblent établir que la vitesse du courant nerveux est de 60 mètres ou même de 150 mètres par seconde. L'acte réflexe aurait donc largement le temps de se produire dans la période latente indiquée par M. Eulemburg et toute son augmentation tomberait de ce seul fait.

Ajoutons que la vitesse du courant nerveux est manifestement augmentée dans les cas pathologiques, ce qui rendrait encore plus faciles à expliquer les cas dans lesquels l'espace de temps écoulé entre le choc tendineux et la contraction musculaire est extrêmement court.

Enfin, en examinant attentivement les tracés produits par M. Brissaud et recueillis par un procédé très exact et très sensible, on aperçoit que l'ascension qui marque la contraction violente du triceps est précédée d'une petite élévation très courte

(1) Eulenburg. Loc. cit.

qui suit presque immédiatement le choc. Il est très probable que cette petite élevation de la courbe du phénomène du genou marque précisément ce qui appartient à la contraction musculaire de cause locale; ici, en effet, le temps écoulé est trop court pour qu'il soit possible d'admettre un réflexe, mais cette contraction de cause locale cesse presque aussitôt et est bientôt suivie de le véritable contraction probablement réflexe. Ainsi le phénomène de la contraction locale admis et soutenu encore par Westphal et Eulenburg se produirait bien, mais d'une façon tout à fait accessoire, et la contraction réflexe serait la véritable cause du phénomène du genou.

En somme, il n'est peut-être pas possible encore de se prononcer d'une manière absolue entre les théories de la contraction locale et celle de la contraction réflexe, mais les faits observés et les expériences plaident en faveur de la dernière; les objections qui lui sont faites par les partisans de la théorie locale ne sont pas assez fortes pour entraîner la conviction.

Notre conclusion sera donc conforme à l'énoncé nettement présenté par M. Charcot: « Les phénomènes tendineux sont le résultat d'actions réflexes; ils ont pour origine les nerfs centripètes aponévrotiques placés entre le muscle et le tendon, nerfs qui se rendent avec les racines postérieures aux cellules œsthésodiques de la moelle, qui sont elles-mêmes en rapport avec les cellules motrices des cornes antérieures. L'arc réflexe est complété par les cellules motrices et les nerfs moteurs qui en émanent. L'arc des réflexes tendineux n'est pas le même que l'arc réflexe musculo-cutané. »

Cette vue d'ensemble concorde avec les données de la clinique. Lorsque l'arc réflexe est interrompu en un point de son parcours, le phénomène du genou doit disparaître. C'est ce qui a lieu dans les lésions des zones radiculaires postérieures, et dans celles des grosses cellules des cornes antérieures.

Au contraire, quand le pouvoir excito-moteur de la moelle est augmenté, quand il y a de la contracture, le phénomène du genou est exagéré; cette exagération s'explique probablement par un état d'irritation permanente des cellules motrices des

cornes antérieures coïncidant avec les lésions des cordons latéraux.

Nous avons longuement insisté sur ces recherches, à cause de l'intérêt d'actualité qui s'y rattache et de leur importance théorique. Quelle que soit, du reste, l'interprétation des faits observés, ceux-ci n'en subsistent pas moins, et l'on peut dire que le signe du tendon rotulien restera une des plus intéressantes et des plus utiles acquisitions de la séméiologie des maladies du système nerveux.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

Hopital de la Pitié, service de M. le Professeur Lasègue.

Albuminurie et phthisie.—L'observation suivante n'est rien moins qu'un cas rare, mais elle fournit un type achevé de ces états mixtes, fréquents et graves où la phthisie et l'albuminurie se disputent le malade. Tantôt l'une se développe tandis que l'autre s'éteint, tantôt l'autre semblerait prendre sa revanche en commandant la situation. Le médecin en est à se demander de ces deux ennemis lequel est le plus menaçant, et sa thérapeutique est aussi flottante que son pronostic.

La relation vraie entre l'altération des reins et celle des poumons reste elle-même assez obscure. S'il est certain que l'albuminurie mène peu ou pas à la phthisie, il n'est pas moins assuré que la tuberculisation pulmonaire entraîne des lésions du rein sans marche spéciale et sans localisation rénale tuberculeuse. Que la néphrite soit née sous la dépendance de la maladie pulmonaire ou qu'elle relève de toute autre cause, elle se montre avec ses caractères propres. Est-ce à la cachexie qu'est due cette grave complication? L'explication est bien douteuse quand on voit l'albuminurie apparaître aux premières phases d'une phthisie encore floride et se développer à son gré sans suivre les ondulations ni de la cachexie ni de la maladie pulmonaire. Les reins sont, dans ce cas, comme le cœur, au cours du rhumatisme articulaire franc : une fois envahi, il devient indépendant du rhumatisme articulaire qui n'exerce ni sur la marche ni sur l'aggravation ultérieure des lésions aucune influence.

On n'est même pas autorisé à admettre que le développement de l'état cachectique redouble l'albuminurie et que les suspensions apparentes ou vraies la modèrent.

Non seulement l'albuminurie répond à une forme classique et extra-tuberculeuse de lésion du rein, mais le phthisique se comporte devant la maladie rénale exactement comme tout autre malade, dès que celle-ci prend le dessus. Les désordres urémiques auxquels il faudrait plus souvent rapporter les poussées cérébrales qui surviennent pendant la tuberculisation, n'offrent aucune particularité ni dans leur mode, ni dans leur fréquence, ni dans leur gravité.

En est-il de même des altérations pulmonaires qui donnent lieu à l'invasion des néphrites albumineuses? Est-on en droit de déclarer que toute phthisie d'origine thoracique est également apte à engendrer une néphrite? Nous ne le croyons pas. Sans avoir à invoquer des statistiques impossibles, nous inclinons à admettre que les broncho-pneumonies dégénératives, celles qui éclatent avec un début presque franchement inflammatoire, qui s'éteignent à demi, se fixent et se transforment en aboutissant à une tuberculisation particulière, donnent surtout lieu à l'albuminurie. Nous avons vu en pareil cas l'albuminurie apparaître si hâtivement qu'on pouvait se demander s'il ne convenait pas de renverser les rôles et de supposer la lésion rénale antérieure à celle du poumon.

Cette sorte de balance entre les deux maladies soulève donc bien des problèmes et l'observation que nous rapportons, en l'abrégeant, a a été choisie parce qu'on ne saurait trouver un meilleur exemple.

P..., 28 ans, journalier, entre le 6 mars dans mon service de clinique (hommes) de la Pitié. Habituellement robuste et satisfait de sa santé, il fut pris, il y a trois ans, de ce qu'il appelle une fluxion de poitrine du côté droit et soigné dans un hôpital.

Le souvenir de cette première maladie lui est très présent et il expose la série des symptômes avec une grande lucidité.

Peu de jours après sa première admission à l'hôpital, survient un œdème malléolaire qui s'étend rapidement et n'épargne que les bras; ses urines sont rouges troubles et chargées d'albumine.

Puis des vomissements alimentaires ou pituiteux se produisent, la toux est suffocante, la respiration anxieuse par intervalles, les crachats sont striés de sang ; un peu plus tard, il éprouve de vives douleurs de tête, de l'amblyopie, peut-être des convulsions, du délire ou du subdélire inconscient qui se prolonge pendant plusieurs jours.

Après cinq mois de séjour, l'amélioration se fait rapidement et le malade quitte l'hôpital pour reprendre son travail.

Il est difficile de trouver une crise d'urémie mieux caractérisée et plus correcte. L'albuminurie semble avoir coïncidé avec le commencement de l'affection pulmonaire, sans qu'on puisse dire si elle ne l'a pas devancée. En tous cas, c'est elle qui prend bientôt le dessus et les lésions du poumon passent au second plan.

Deux années s'écoulent pendant lesquelles P..., travaille régulièrement sans trop de fatigue et se plaignant seulement de tousser et d'avoir la respiration trop courte.

Le 6 mars, comme nous l'avons dit, il demande à être traité, parce qu'il se sent sous le coup d'une nouvelle crise. Ses jambes se sont œdématiées de nouveau ; il a des nausées, de l'anorexie, peu de fièvre, mais le pouls petit, fréquent et sec, de la toux avec expectoration abondante sans aspect particulier.

L'auscultation ne laisse pas de doutes; râles sous-crépitants inégaux dans les deux tiers inférieurs; au-dessus une couche de râles ronflants avec inspiration forte.

Dans la fosse sus-épineuse droite, submatité, expiration dure et prolongée, surtout au voisinage de la colonne vertébrale; craquements humides à gauche, respiration puérile, complémentaire. Dans la fosse sous-clavière droite, quelques râles sous-crépitants, agminés et semblant éclater par bouffées.

Il est évident que, quels qu'aient été les premiers accidents auxquels nous n'assistions pas, en quelque lieu qu'ait siégé le foyer initial, tout s'est depuis lors concentré au sommet droit, de manière à permettre d'affirmer que la maladie suivra le cours obligé des lésions spécifiques du sommet.

Les urines sont troubles, pâles, assez abondantes (plus de 2 litres) et contiennent 6 grammes d'albumine par litre. Ni l'existence, ni la nature de la néphrite ne sont actuellement indécises.

On va suivre parallèlement deux affections d'égale gravité, on pourrait dire d'égale intensité ; malheureusement ce tableau, qui exprime la double situation, ne peut être synoptique et nous sommes forcé d'exposer isolément chacun des deux éléments dont il se compose.

Le malade est mis au régime lacté.

Le 15 mars. Matité absolue dans les deux tiers inférieurs du côté droit, au lieu de l'obscurité du son.

Les râles ont disparu, la respiration est nulle, pas de résonnance vocale, pas de vibrations ; par contre la sonorité du tiers supérieur s'est accrue, la respiration demi-soufflante a pris, au temps

expirateur, un timbre amphorique; la voix aphone surtout résonne. La zone des râles ronflants est occupée par des râles sous-crépitants inégaux.

La gauche, si court qu'ait été le temps écoulé, a été envahie. La voix est résonnante au point maximum de la respiration bronchique, les râles sous-crépitants humides sont dispersés dans la fosse sus-épineuse, la base est mate. Un progrès en mal rapide s'est accompli. Les deux côtés sont atteints à des degrés différents. Il est survenu un épanchement pleural plus abondant à droite qu'à gauche.

Malgré l'acuité de l'évolution, les symptômes subjectifs se sont peu modifiés. La dyspnée est supportable, la dépression n'excède pas ce qu'elle était au moment de l'entrée, dix jours auparavant; des calmants assurent le sommeil ; la fièvre reste avec ses caractères, plus accusée par la fréquence du pouls que par l'élévation de la température ; soif moyenne, anorexie sans dégoût des aliments.

Voilà pour le côté thoracique qui va aller en s'exagérant jusqu'à la mort sans subir de changements.

Au point de vue albuminurique, les urines ont varié à plusieurs reprises de quantité et de qualité. D'abord elles étaient devenues notablement plus abondantes, atteignant le chiffre de 4 et même de 5 litres dans les vingt-quatre heures. La proportion a décru par secousses et a fini par osciller entre 1 litre 50 et 0,55, minimum. Comme toujours, à mesure que les urines diminuent, l'œdème augmente. La densité s'est élevée de 1005 à 1010. La quantité de l'albumine va décroissant, et, le 17 avril, l'analyse ne donne plus que 2 grammes au lieu de 6; le chiffre de l'urée s'abaisse parallèlement jusqu'à 1 gr. 40.

L'œdème dont nous avons indiqué l'accroissement est très mobile; il disparaît presque complètement, reparaît, s'atténue, s'exagère, sans suivre, dans ces ondulations, le mouvement de la sécrétion urinaire aussi ponctuellement que d'habitude. Ces suspensions de l'œdème s'expliquent par l'apparition depuis quelques jours d'une diarrhée séreuse mobile elle-même, et c'est aux évacuations alvines, plus ou moins copieuses, que répond le plus ou moins de gonflement œdémateux. Dans l'albuminurie, comme au cours des affections du cœur, toute décharge de liquide par les reins ou par l'intestin diminue l'œdème, si même elle ne le fait disparaître. Il n'en est pas ainsi de la sudation, décharge improductive, quoi qu'on en ait dit à l'époque où les bains de vapeur humide constituaient le principal traitement de la maladie de Bright.

La crise révélée par l'état des urines et de la peau poursuit sa marche ascendante, sans nouveaux accidents pulmonaires. Le malade s'affaiblit, il refuse de se lever et de prendre de la nourriture; fièvre moyenne.

Le 30 mars au matin, quelques vomissements se succèdent sans être provoqués par la toux, indices d'un accès d'urémie à son état naissant. Le lendemain 31, céphalalgie frontale très vive, persistante, sans rémissions de jour ou de nuit.

Le 1er avril, le mal de tête s'accompagne de vertiges, d'éblouissements, même dans la position horizontale, avec nausées sans vomissement. Le pouls reste fréquent et la température n'excède pas 38°5.

Le 9 avril, survient pour la première fois une attaque convulsive épileptoïde avec perte de connaissance; à la suite, indolence subcomateuse, inconscience ou au moins torpeur; dans la nuit du 11 avril, seconde attaque épileptoïde, coma et mort.

La maladie, sauf l'intensité des phénomènes, se termine de la façon qu'elle avait commencé par une poussée urémique; on est autorisé à dire que la mort est la conséquence de lésions rénales plutôt que pulmonaires. Si ces deux affections y ont concouru, — et qui pourrait en douter? — c'est l'albuminurie qui a pris et gardé la préséance.

L'autopsie va nous montrer jusqu'à quel point les altérations constatées se subordonnent comme les symptômes.

Autopsie. — Un épanchement pleurétique citrin, évaluable de 3 à 4 litres, refoule le poumon gauche en haut obliquement, celui-ci restant fixé à la plèvre médiastine par des adhérences résistantes. Il est également adhérent dans le tiers supérieur en arrière, mais plus faiblement. Au sommet son union à la plèvre pariétale est extrêmement intime et se fait par l'intermédiaire d'un épaississement de la plèvre viscérale du volume d'un œuf, blanc, résistant, comme cartilagineux.

Quelques brides unissent aussi le poumon gauche à la paroi costale, mais d'une façon beaucoup moins résistante.

Le poumon droit est petit, les scissures interlobaires ont disparu, les lobes semblent tassés sur eux-mêmes. Des lambeaux de plèvre pariétale restent fixés à la surface du poumon qui apparaît sous eux grisâtre, ardoisée, marbrée de tâches rouges. Le sommet du poumon est coiffé par une coque blanche, fibreuse, épaisse en arrière de près d'un demi-centimètre.

A la coupe, le tissu du poumon est grisâtre, inégalement congestionné, parsemé de taches blanchâtres, non saillantes, qui paraissent la coupe de grumeaux caséeux. Quelques-uns sont plus blancs, saillants, avec une petite bronchiole à leur milieu. Çà et là des lobules tranchent par leur couleur jaunâtre. Les parois des bronchioles sont très épaissies, leur muqueuse forme, sous la coupe, un bourrelet rougeâtre, un peu saillant. Au sommet plusieurs excavations sont superposées. La plus élevée, de la grosseur d'une noix, en surmonte une plus étendue de la grosseur d'un œuf environ; plusieurs plus petites, juxtaposées, se trouvent au-dessus et en dedans du hile. Toutes sont régulièrement arrondies, ovoïdes, sans anfractuosités prononcées. A l'endroit où elles communiquent avec les petites bronches, il semble que la muqueuse de celles-ci se continue sur leurs parois sans ligne de démarcation, en y décrivant des bandes rougeâtres, en dehors desquelles l'excavation quoique lisse, est grisâtre et mamelonnée. La plus grande présente une sorte de bas-fond, sinueux, irrégulier, rempli d'une bouillie jaunâtre d'odeur fétide, et dont les parois sont déchiquetées, tomenteuses, traversées par des brides fibroïdes. La démarcation entre le tissu qui entoure ces excavations et le parenchyme voisin n'existe pas; tous deux présentent absolument le même aspect. Les deux cavernules supérieures sont séparées l'une de l'autre par un tractus blanc, fibreux, qui va se réunir en haut à la travée qui marque la trace de la scissure interlobulaire dont les deux faces sont agrégées.

La densité de ce parenchyme pulmonaire est variable; il plonge dans l'eau ou il surnage, suivant qu'il est pris dans un endroit où il se trouve très induré et farci de grumeaux caséiformes, ou suivant qu'il renferme une plus grande quantité de lobules aérés et sains.

La base du poumon droit est plus violacée, les petits amas blanchâtres moins nombreux, le tissu plus mou, plus crépitant.

Il semble que dans le poumon droit les lésions soient plus récentes et plus franchement inflammatoires. La capsule pleurale est beaucoup moins épaissie, les fausses membranes moins complètement organisées. Les noyaux jaunâtres disséminés sur la coupe sont énucléables et leur masse s'écrase aisément. A la périphérie, des lobules entiers, disposés en mosaïque irrégulière, sont grisâtres, lardacés. Dans la masse, on sent des noyaux très résistants, qui présentent le même aspect à la coupe. Vers la partie moyenne du lobe supérieur se trouve une cavernule, semblable à celles du côté opposé, à parois

très lisses, muqueuses d'aspect, sans zone enveloppante tranchant sur les tissus voisins par sa résistance ou sa couleur.

Le lobe inférieur est plus rouge, plus dur, comme hépatisé en bloc. Les granulations blanchâtres sont beaucoup moins abondantes. Elles sont cependant plus confluentes vers la base et forment des îlots résistants vers le bord postérieur. La partie qui avoisine et surmonte le bord antérieur est molle, tremblotante, œdémateuse.

Les ganglions du hile du poumon sont engorgés; à gauche ils sont plus rouges et plus turgescents. La muqueuse de la trachée et des bronches est très rouge, finement arborisée, avec des glandules saillantes.

Le cœur est sain. Le muscle est seulement un peu pâle et friable.

Les reins sont volumineux (rein gauche, centimètres : 11,50 ; 6, 5; 4 ; rein droit, 13 centim., 7 et 5), la capsule mince, peu adhérente. La suface bossuée, molle, jaunâtre, avec quelques marbrures rouges.

Sur la coupe, les pyramides moyennes sont détruites, envahies par leur base par un tissu blanc jaunâtre mou, d'aspect lardacé, qui remplace tout entière la substance corticale. Quelques tractus rouges, rayonnés, marquent seuls l'emplacement des pyramides dissociées. Aux extrémités les pyramides sont à peu près intactes.

Le foie présente 25 cent. de long, 14 de large, et 8 de haut, sur sa plus grande épaisseur. Il est jaunâtre, piqueté de rouge. Le même aspect se retrouve sur la coupe ; au milieu des points blancs on trouve un tout petit point rouge qui est sans doute la veine sus-lobulaire. Le lobule jaunâtre est entouré par un cercle brunâtre irrégulier.

La rate est volumineuse (14 cent., 9 et 3), dure, résistante, hépatisée.

Le cerveau est très mou et s'affaise sur lui-même en s'aplatissant pas d'épanchement extra ni intraventriculaire.

La muqueuse stomacale présente quelques plaques de vascularisation inflammatoire.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Myocardite sclèreuse hypertrophique primitive, par le Dr JUHEL-RÉNOY. (Thèse 1882.) — Nous avons publié dans les *Archives* une série de recherches entreprises sur ce sujet par les Drs Rigal et Rénoy. Nous nous bornerons à reproduire ici les conclusions d'une seconde série d'études, consignées dans la thèse justement remarquée de l'ancien interne du Dr Rigal et qui lui sont personnelles.

1° Il existe une entité anatomo-pathologique, caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interstitiel du cœur, qui amène l'atrophie de l'élément musculaire; elle a donc droit de figurer dans le groupe des scléroses. Nous la nommons cirrhose hypertrophique du cœur. Elle justifie ce nom à un double point de vue : c'est une cirrhose, comme en témoigne l'anatomie pathologique, et une hypertrophie, comme le démontre la clinique.

2° Cette hypertrophie est moyenne. La sclérose est générale ou partielle, elle porte d'abord sur les piliers, la paroi interventriculaire; le cœur gauche est pris le premier, et à un degré toujours plus élevé que le droit.

3° Histologiquement, cette cirrhose est insulaire et vasculaire. C'est, en effet, autour des petites artères que se cantonne la lésion, et ce n'est que consécutivement à une endo-périartérite que se produit la sclérose du myocarde.

4° Cliniquement, la cirrhose du cœur se produit par des symptômes permanents qui sont : 1° l'affaiblissement des systoles et du pouls coïncidant avec leur augmentation de fréquence et leur régularité; 2° l'existence d'une hypertrophie cardiaque progressivement croissante; 3° l'absence de tout bruit de souffle. Au nombre des symptômes inconstants, il faut ranger : la douleur du cinquième espace, l'arhythmie, la polyurie, les dédoublements. Les accidents asystoliques ne se montrent que tardivement, et sont traversés par des congestions pulmonaires souvent unilatérales, brusques et mobiles. La mort est la terminaison habituelle et survient en général dans les conditions de l'asystolie cardiaque si connue chez les valvulaires.

5° L'enchaînement de ces symptômes s'explique facilement par les

changements de texture que subit le cœur, et c'est parce que le myocarde des individus atteints d'affections valvulaires présente les mêmes altérations que l'asystolie se montre identique.

La cirrhose du myocarde est la cause primordiale de l'asystolie.

6° Les causes dont l'influence pathogénique est certaine sont : l'alcoolisme, la néphrite interstitielle, le diabète, la goutte, peut-être le rhumatisme et l'athérome. Le saturnisme et le tabagisme ont une importance moins grande; enfin comme produisant la sclérose du myocarde d'une façon absolument certaine, nous citerons les affections valvulaires et surtout celles de l'orifice aortique.

7° Le diagnostic sera établi en se reportant aux signes rapportés plus haut.

Le pronostic est très grave, presque fatal.

8° Le traitement est surtout palliatif. Le régime lacté, la digitale, la morphine et l'iodure de potassium sont à peu près les seuls médicaments sur lesquels on puisse faire fonds.

Ascites chyliformes, par le Dr F. Veil (Thèse 1882). — Le Dr Debove, dans un mémoire paru en 1881, et inséré dans l'Union médicale, a résumé tous les faits connus d'épanchements chyliformes soit dans la plèvre, soit dans le péritoine, et proposé une explication de cette bizarre altération pathologique. D'après l'auteur, il peut se produire dans l'économie, notamment dans les cavités séreuses, de la graisse émulsionnée qui, contrairement à la plupart des théories, ne provient ni d'une transformation des globules du pus ni d'un épanchement du chyle.

Nous empruntons au travail du Dr Veil, très sobre d'ailleurs d'interprétations, le fait suivant qui viendra s'ajouter utilement à ceux qui ont été déjà observés par Quincke (Deutsche Archiv. f. klin. Med., 1875), Guttmann (Berliner klin, Wochenschr, 1880), Debove (loco citat.), Perrée (thèse de Paris) 1881.

La nommée Remy (Céline), âgée de 25 ans, journalière, entre le 30 novembre 1880 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Claire, lit n° 15, dans le service de M. le professeur Jaccoud. Cette malade a eu, à l'âge de 10 ans, une fièvre éruptive sur la nature de laquelle il est difficile d'être fixé, mais, à la suite de cette affection, elle eut une kérato-conjonctivite qui a laissé des taies sur la cornée, et une lésion des conduits auditifs suivie d'une surdité presque complète.

Elle habite Paris depuis deux ans, et a toujours joui, depuis les accidents ci-dessus mentionnés, d'une bonne santé. Bien réglée, elle

nie toute habitude alcoolique ou tout accident pouvant être rapporté à la syphilis. Elle est d'ailleurs encore vierge.

Depuis le mois de juin, son ventre a commencé à grossir, une diarrhée abondante s'établissait, ses règles devenaient irrégulières; au mois d'octobre les membres inférieurs enflaient également, en même temps que le ventre prenait un volume considérable. La face ne présente aucune coloration spéciale. Rien au cœur, ni dans les poumons, les urines sont normales, ne contiennent pas d'albumine.

Le développement de l'abdomen est considérable et régulier. Il y a un œdème notable des parois abdominales qui gardent l'empreinte du doigt. L'œdème existe aussi dans la région lombaire, mais n'arrive pas jusqu'au dos. La circulation collatérale de la paroi est surtout marquée à la partie antérieure; elle est presque nulle sur les côtés. Il y a de la sonorité tympanique dans presque toute l'étendue, sauf vers les parties inférieures de l'hypogastre ; la sonorité est plus marquée dans le côté gauche de l'abdomen, sensation de flot. En déprimant brusquement la région hypochondriaque droite, on sent une résistance qui paraît due au foie dépassant les fausses côtes. Le rebord en paraît plus ferme que d'ordinaire. Cet organe ne paraît pas remonter dans la cavité thoracique. Pas de fièvre, température toujours normale.

L'ascite ayant considérablement augmenté en même temps que l'œdème des membres inférieurs, la malade se trouve dans une position très pénible et réclame une intervention quelconque. Notons que l'état général, en dehors des signes physiques et des troubles dus à la compression, s'est maintenu bon. Aucune hémorrhagie.

Le 15 décembre une première ponction est pratiquée; elle donne issue à onze litres d'un liquide blanc, laiteux, moussant à peine et ne laissant au fond du vase aucun dépôt. Il contient une grande quantité d'albumine. Examiné au microscope, il ne laisse voir que des globules graisseux en nombre considérable, très peu de leucocytes. Le liquide a pu être conservé une quinzaine de jours sans se coaguler ni subir de putréfaction. Le mélange de ce liquide avec l'éther donne une solution éthérée de graisse.

La malade qui avait été soulagée, voit au bout de quelque jours le ventre augmenter de nouveau de volume en même temps que l'œdème des membres inférieurs réapparaît. Cet œdème est blanc, indolent, dépressible.

Le ventre a bientôt atteint un volume considérable. La cicatrice ombilicale est déplissée, saillante. Il existe de nouveau de l'œdème des

parois. La peau est blanche, lisse, la circulation collatérale assez marquée surtout dans la région sus-ombilicale. Par la palpation on trouve que le ventre est dur, rénitent, d'une manière uniforme, mais cet examen ne provoque aucune sensation douloureuse. Le flot est très net et transmissible dans tous les sens. Il existe une sonorité tympanique moins élevée dans toute une demi-ellipse correspondant par son sommet à l'ombilic, par sa base à l'échancrure chondro-sternale. Partout ailleurs matité ou résonnance très obscure. Il semble en outre que dans les régions mates on perçoive, par une percussion légère, un frémissement vibratoire, analogue au frémissement hydatique.

Les urines sont peu abondantes, non albumineuses ni sucrées. Il existe un peu de toux et d'oppression qui semblent dues au refoulement du diaphragme et à la gêne mécanique du poumon. La malade est soumise au régime lacté.

Malgré ces symptômes, l'état général est assez bon, le teint est naturel, les traits n'ont nullement le caractère péritonéal.

5 janvier. La malade étant arrivée à un degré d'oppression très considérable, une seconde ponction est pratiquée au point d'élection.

Douze litres d'un liquide latescent opalin sont retirés. Il présente les mêmes caractères que la première fois, avec cette différence cependant que les leucocytes sont plus abondants que la première fois, les uns normaux, les autres granuleux, quelques-uns enfin en dégénérescence graisseuse.

Le soir, un peu de fièvre, quelques nausées.

Le 6. La fièvre est beaucoup plus marquée, 39°8. La figure est altérée, cependant le ventre n'est pas devenu sensible et n'a pas augmenté de volume depuis la ponction; à la partie interne et moyenne de la cuisse droite il s'est formé une large plaque irrégulière, noire par infiltration sanguine et sphacélée. Elle est surmontée de phlyctènes remplies d'un liquide séro-sanguinolent, et entourée d'une zone érythémateuse chaude et douloureuse.

La malade meurt dans la nuit au milieu d'un léger délire.

Autopsie. — On trouve un épanchement péritonéal légèrement blanchâtre, sans flocons fibrineux ni trace de péritonite récente. La rate est volumineuse, normale comme consistance, entourée de minces fausses membranes fibrineuses.

Le tube digestif est normal. Les ganglions mésentériques sont à peine augmentés de volume. Les voies lymphatiques ne présentent rien de particulier.

Les reins sont simplement congestionnés, les poumons également. Le cœur est distendu par des caillots cruoriques. Le foie est déformé; mais à peu près normal comme volume. Il pèse 2,000 grammes, son bord postérieur est intimement adhérent avec le diaphragme par des néo-membranes conjonctives épaisses.

Vus par leur face antérieure, les lobes gauche et droit du foie sont assez réguliers, sans bosselures, séparés seulement l'un de l'autre par un tractus fibreux peu profond. En ces mêmes points, à la coupe, tissu légèrement augmenté de consistance, lobule fauve, présentant çà et là quelques petits îlots miliaires jaune clair. Au niveau du bord antérieur et de la face inférieure, profondes déformations, dépressions cicatricielles, tractus fibreux, séparant de gros lobules marrons, irréguliers, formant des moignons atrophiés.

A la coupe, très grande variété d'aspect suivant les points : ici du tissu fibreux très vasculaire, comme caverneux ; là des masses d'un jaune doré uniforme, grosses comme des pois ou même des noisettes, sans trace de dégénérescence caséeuse au centre; en d'autres points, des masses analogues plus petites, réunies en grappes.

Myxœdema, pathology and etiology, par A. Mohamed, médecin de London fever hospital, (*The Lancet*, 24 décembre 1881.) — On semblait à peu près d'accord, jusqu'à ce jour, pour voir, dans ce singulier ensemble symptomatique signalé par M. Gull, en 1874, et décrit ensuite d'une façon plus complète par M. Ord sous le nom de myxœdema, et de cachexie pachydermique par M. Charcot, une maladie autonome, une véritable entité morbide.

Tous les observateurs qui se sont occupés de cette étude n'ont guère manqué d'insister sur les différences qui séparent cet œdème particulier de l'hydropisie d'origine rénale ; à première vue, on est en effet, tenté d'établir une analogie entre les deux états. Toutefois, s'il est des caractères différentiels nettement tranchés entre la bouffissure du myxœdème, où la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte, et l'œdème brightique, c'est principalement sur le fait de l'absence d'albuminurie dans la cachexie pachydermique que l'on s'appuie pour faire de cette dernière une maladie complètement à part.

De l'avis de M. Mohamed, au contraire, il n'y aurait là qu'une variété d'œdème appartenant en propre aux formes chroniques du mal de Bright. On a dit que tout rapport d'identité est impossible du fait même de l'absence de l'albumine dans les urines du myxœdémateux.

Ce ne serait pour M. Mohamed qu'une pauvre raison, puisqu'il lui a été donné d'observer maintes fois des maladies brightiques absolument confirmées sans albuminurie. Pourquoi donc voudrait-on que, dans la néphrite chronique sans albuminurie, cette variété d'œdème ne pût se rencontrer ?

A l'objection qui pourrait lui être faite que les brightiques qu'il déclare non albuminuriques ont eu, au moins transitoirement, une certaine quantité d'albumine qui aura passé inaperçue, l'auteur répond que les examens ont été faits tous les jours sans la moindre interruption.

Après avoir ainsi tenté de légitimer la parenté étiologique entre les deux œdèmes, M. Mohamed est amené à expliquer pourquo ils diffèrent. La durée, la fixité ou, si l'on veut, l'indifférence à l'action de la pesanteur, la dureté, qualités particulières à la cachexie pachydermique, établissent une distinction indiscutable entre les deux variétés de gonflement.

Ces caractères distinctifs tiendraient simplement, d'après l'auteur, à une sorte de plasticité du sérum, qui infiltre les mailles du tissu cellulaire ; il se ferait là comme un dépôt des éléments sécrétés. C'est par cet envahissement plastique que l'on peut expliquer la série des troubles moteurs ou nerveux que l'on observe chez les myxœdémateux.

Les altérations rencontrées dans la moelle par Gull et Sutton, dans certains cas de maladies de Bright, pourraient être considérées comme la conséquence d'un processus myxœdémateux à travers cet organe.

Lorsque la plus grande partie du tissu cellulaire sous-cutané, le cerveau, etc... sont envahis par cette infiltration, on s'explique la lenteur des mouvements et la torpeur intellectuelle.qui caractérisent la cachexie pachydermique par la difficulté apportée dans l'élaboration et la transmission des incitations centrales et périphériques.

On sait aussi que le myxœdème se rencontre quelquefois chez les idiots, dans les premières années de la vie, et peut souvent être congénital. M. Mohamed ne pense pas qu'il y ait identité entre la cachexie pachydermique survenant chez les adultes en possession de toute leur intelligence, et cette hypertrophie du système cellulo-adipeux avec dureté, que l'on rencontre chez certains crétins ou idiots.

Il n'est pas tout à fait superflu d'ajouter que la Société clinique de Londres s'est longuement occupée (1) de ce point de nosographie, au

(1) Dans sa séance du 13 janvier 1882.

sujet du mémoire dont nous parlons. Il résulte de cette discussion que l'opinion de M. Mohamed est loin d'être admise par la grande majorité. Il est juste de faire remarquer toutefois, sans préjuger de l'interprétation qu'il est impossible de tirer de ce fait, que, dans les périodes avancées du myxœdème, on a trouvé une altération rènale semblable à la néphrite interstitielle vulgaire. L'albuminurie, l'anasarque, l'hypertrophie du ventricule gauche, l'accroissement de la tension artérielle sont également des phénomènes qui se rencontrent dans la phase ultime. Paul Garnier.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Luxation du genou, trois cas, par Thomas Armandal. (*The Lancet*, 26 novembre 1881, page 903.) — De ces trois observations deux seulement sont intéressantes.

Dans la première il s'agit d'une luxation en avant de l'extrémité supérieure du tibia non réduite. Le malade, âgé de 54 ans, s'était tordu la jambe et était resté sans secours médical pendant cinq semaines. A son entrée à l'hôpital on constata un raccourcissement de 6 centimètres; les condyles du tibia étaient situés en avant de ceux du fémur et il était impossible de les faire changer de place, même sous le chloroforme. Deux essais de réduction restèrent ainsi sans résultats et, comme la peau, au niveau des condyles du fémur, s'amincissait de plus en plus, on se décida à réséquer ces condyles. On put ainsi rendre au membre une position normale qui fut assurée à l'aide d'une attelle postérieure. Peu de temps après la cuisse devenait le siège d'une suppuration diffuse, l'albumine apparut dans l'urine et le malade mourut de septicémie.

L'auteur exprime le regret de ne pas avoir pratiqué de suite l'amputation de la cuisse. Les raisons qui lui firent plutôt adopter la résection furent les suivantes : 1° d'abord le désir de conserver le membre; 2° l'espoir que l'altération de la jointure rendrait moins dangereuse l'extraction des condyles; 3° enfin, le bon état de la jambe qui ne présentait aucun degré d'atrophie. Il est vrai que l'âge du patient contre-indiquait la résection, mais sa santé était parfaite et sa constitution excellente. Il y avait bien un moyen terme, l'expectation, qui fut rejetée pour les deux raisons suivantes : d'abord parce que le membre était douloureux et inutile, puis parce que les condyles du fémur, par leur pression sur les parties molles, auraient

tôt ou tard ulcéré la peau et se seraient fait jour au dehors par cette ouverture.

Dans la seconde observation il s'agit d'une luxation du tibia en avant, compliquée de lésion de l'artère poplitée. Le patient était âgé de 48 ans et travaillait à une charpente sur le chemin de fer, quand un wagon chargé de paille, en passant contre lui le renversa, et le projeta à 10 pieds en avant. On trouva le tibia luxé en avant avec un peu de gonflement et d'ecchymose; on obtint la réduction du déplacement à l'aide du chloroforme. Quelques jours après, le pied, puis la jambe devinrent pâles et leur température baissa; il devint alors évident que c'étaient là des signes de gangrène, une probablement à une obstruction de l'artère poplitée. On résolut immédiatement de pratiquer l'amputation au-dessus du siège de la lésion. L'opération fut suivie d'un plein succès et le malade quitta l'hôpital guéri. L'examen du membre amputé fit constater que l'artère poplitée était obstruée par un caillot solide; les différents ligaments de l'articulation étaient tiraillés et même les ligaments croisés étaient séparés de leur insertion fémorale; la capsule articulaire était également lésée.

Cette observation nous montre donc une complication intéressante des luxations du genoux. Une fois la présence de la gangrène reconnue comme relevant d'une oblitération artérielle, tout retard apporté à l'opération faisait courir au malade les chances d'une résorption putride.

Paul Rodet.

Hernie obturatrice, cas où l'opération fut suivie de mort, par David Johnston (*Edinburg medical Journal*, octobre 1881, page 308). — Mlle L..., âgée de 58 ans, était depuis plusieurs années sujette à des accès douloureux qui duraient cinq ou six heures; le siège de la souffrance était la partie supéro-interne de la cuisse droite. Après la cessation du paroxysme, elle pouvait vaquer à ses occupations comme auparavant. Quelques jours avant que le Dr Johnston ne vît la malade, celle-ci avait eu pour la première fois des vomissements qui ne cessèrent plus depuis cette époque.

L'examen de la malade ne révélait aucune trace de hernie dans les endroits où on les rencontre d'habitude. En pratiquant la palpation profonde avec le bout des doigts, un peu au-dessus du siège de la hernie crurale, on sentait un gonflement mal défini, du diamètre d'une pièce de 5 francs. Bien que la nature de ce gonflement ne laissât pas que d'être douteuse, l'état critique de la malade comman-

dait une intervention prompte; aussi se décida-t-on à s'assurer s'il y avait ou non une hernie.

Pour cela on fit une incision cruciale et l'on disséqua les différentes couches. On arriva ainsi jusqu'au pectiné, sans qu'il fût possible d'apercevoir la tumeur. On la découvrit en contournant le bord de ce muscle; elle était de la grosseur d'un œuf de pigeon et située sur le bord du court adducteur; elle présentait tous les caractères d'une tumeur herniaire. Il fut alors évident que l'on avait affaire à une hernie obturatrice. La tumeur subissant une constriction au niveau du ligament obturateur, on sectionna ce dernier et alors la tumeur s'affaissa. En l'examinant, elle donnait la sensation d'une tumeur herniaire contenant autre chose que le sac; aussi on l'ouvrit et on trouva le sac complètement vide ; ses parois étaient épaisses, élastiques, et se rétractèrent au point qu'on ne distinguait plus la cavité du sac au fond de la plaie profonde. Pensant à la possibilité d'un agglutinement du sac et de l'intestin, on le sutura à la lèvre externe de la plaie et l'on fit un pansement phéniqué.

La malade se trouva de suite mieux et continua ainsi jusqu'au huitième jour après l'opération, où elle commença à s'affaiblir peu à peu. et mourut le 23 mai.

A l'autopsie on ne trouva rien de remarquable, sinon une adhérence de l'intestin grêle au bord du bassin situé immédiatement en dehors du trou obturateur. En tirant un peu, on détacha l'anse adhérente et il se produisit une rupture; on ne put déterminer si l'adhérence entourait toute la circonférence de l'intestin ou seulement une partie.

Généralement ces hernies sont diagnostiquées à l'autopsie, plutôt que pendant la vie. Bryant, dans un récent ouvrage de chirurgie, dit que M. M. Birkett n'a pu trouver que vingt-huit cas de cette variété de hernie. Parmi eux trois opérations seulement réussirent. Dans le cas actuel, il est hors de doute que c'est l'adhérence pelvienne qui est cause de l'issue fatale. Aujourd'hui, grâce aux travaux de Spencer Wells, de Thomas Keith et autres, la chirurgie abdominale est arrivée à un tel degré de perfection que l'on pourrait se demander, s'il n'eût pas été indiqué d'ouvrir l'abdomen, de rechercher l'obstacle et d'essayer de le faire disparaître. Cependant, si on l'eût fait, on eût inévitablement produit la déchirure que l'on détermina à l'autopsie. L'opération pratiquée dans cette forme rare de hernie est beaucoup plus difficile que dans les variétés externes, en raison de la situation profonde où se trouve le sac et du peu de facilité que l'on a à ma-

nœuvrer au fond d'une plaie de ce genre. Le bien-être éprouvé après l'opération est certainement la conséquence de celle-ci, qui, en faisant disparaître de l'étranglement produit par le ligament obturateur, a rétabli à peu près la circulation, bien que l'obstruction intestinale ait persisté, résultat probable d'une inflammation adhésive.

Paul Rodet.

Anus, vices de conformation rares, par John Morgan (*The Lancet*, 22 octobre 1881, page 705). — Les trois cas dont il est question ont été observés à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du Dr Morgan.

Dans le premier cas il s'agit d'un enfant mâle, âgé de 6 mois, qu'on amena à l'hôpital parce qu'il éprouvait de la douleur après les défécations. Le corps était bien conformé, mais, en examinant l'anus, dont les dimensions étaient normales, on constata la présence d'une bandelette membraneuse qui partait du sommet du coccyx et aboutissait au raphé médian du scrotum avec lequel elle se continuait. Sa longueur était de 2 centimètres ; elle formait un cordon épais situé sous l'orifice anal ; de son centre partait un autre cordon de même tissu qui allait s'attacher à la fesse gauche et qui était long d'environ 25 millimètres. La peau qui recouvrait la bande centrale ressemblait exactement à celle du scrotum ; sa situation était telle que toutes les matières venant de l'intestin exerçaient sur elle des pressions, qui rendaient bien compte de la douleur éprouvée au moment de l'expulsion de fèces.

On enleva cette bandelette en la sectionnant à ses deux extrémités, les deux plaies cicatrisèrent très bien et l'enfant n'éprouva plus aucune douleur.

Le second cas se rapporte à un enfant mâle, âgé de 4 mois, qui, pendant les quatre premiers jours après sa naissance, ne fit que crier continuellement. Comme, pendant ce temps, il n'avait eu aucune selle, on le fit voir à un médecin qui trouva l'anus fermé par une membrane qui se déchira peu de temps après et permit ainsi l'issue de matières abondantes. Mais l'enfant éprouvait toujours de la douleur pendant la défécation. En examinant la région anale, on constata une petite bandelette épaisse qui partait du raphé médian du périnée et allait aboutir en arrière du sillon interfessier. Au niveau de l'anus, de chaque côté de cette corde, existait une dépression qui se terminait à gauche en cul-de-sac, tandis qu'à droite on pouvait introduire une sonde. Les fèces passaient sans obstacle, mais causaient de la douleur, que l'on supprima en coupant la bandelette.

Dans la troisième observation il s'agit d'une fille de 7 mois que l'on amena à l'hôpital à cause d'une malformation de l'anus, dont on s'était aperçu quatre mois auparavant. A l'endroit où se trouve l'anus, existait une dépression, autour de laquelle la peau était pigmentée et ridée, mais il n'y avait aucune communication avec le rectum. L'orifice de sortie des matières fécales était situé sur la ligne médiane entre cette dépression et la commissure postérieure. L'ouverture était très petite et en y introduisant une sonde on constatait qu'elle était séparée du vagin par une masse de tissu assez abondante. On opéra cet enfant, puis, quelques mois après, il était ramené à l'hôpital parce qu'il était constipé et que le passage des matières causait de la douleur, et même une des évacuations avait été suivie d'un écoulement de sang. On administra le chloroforme à l'enfant et l'on divisa largement le sphincter depuis le sommet du coccyx jusqu'au bord postérieur de l'ouverture anormale, et l'on sutura la muqueuse aux bords de la dépression anale, dans une position qui était alors naturelle. Deux jours après la défécation se faisait sans douleur et depuis, l'enfant n'eut aucun trouble consécutif; l'anus est resté dans une position convenable.

Paul RODET.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Tumeur fibreuse du col utérin. — Conjonctivite purulente rhumatismale. — Vaccin de la Gironde. — Torticolis fonctionnel, résection du spinal. — Rage. — Observations sur le chloroforme.

Séance du 17 janvier. — M. Depaul présente une tumeur fibreuse du col utérin qu'il a extraite chez une femme en couches. La santé générale de cette femme était très bonne, et aucun symptôme ne permettait de penser qu'elle fût malade. Dans les derniers jours de la grossesse, elle avait senti, dit-elle, quelque chose qui sortait par la partie, et un médecin avait pensé que c'était le placenta qui s'était décollé et saillait à la vulve.

M. Depaul a fait l'extraction de la tumeur avec le bistouri; l'accouchement qui a suivi a été heureux pour la mère et pour l'enfant. La tumeur ne pesait pas moins de 1,790 grammes.

Les cas de corps fibreux siégeant dans le corps de l'utérus chez les femmes enceintes ou en travail ne sont pas rares; mais des cas de corps fibreux du col, surtout lorsqu'ils atteignent ce volume, ne sont pas très communs. Il en existe à peine 2 ou 3 cas dans la science; dans l'un deux, on eut recours à l'opération césarienne et l'enfant fut extrait mort; dans un autre la femme succomba à l'opération.

— M. Maurice Perrin communique cinq faits de conjonctivite purulente qu'il attribue à la diathèse rhumatismale. Ces cinq malades ont eu des conjonctivites purulentes plus ou moins violentes. Aucun d'eux n'a été exposé à une contagion directe; 4 sur 5 ont été atteints de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu au moment de l'ophthalmie, et le cinquième était fils de rhumatisant.

L'hypothèse d'une simple coïncidence est peu admissible, encore moins celle de conjonctivites catarrhales dont les caractères sont bien différents. Reste à déterminer comment un état diathésique comme le rhumatisme peut produire, sous l'influence d'une cause occasionnelle banale comme l'humidité ou un refroidissement, une maladie aussi contagieuse que la conjonctivite purulente.

Si cette interprétation était fondée, il y aurait peut-être lieu de reviser la pathogénie de l'ophthalmie dite blennorrhagique. M. Perrin serait d'autant plus disposé à y faire la part du vice rhumatismal, qu'il admet que la blennorrhagie elle-même peut être de nature rhumatismale. Il y aurait des blennorrhagies rhumatismales comme des conjonctivites purulentes rhumatismales; celles-ci ne dériveraient pas de celles-là; mais les unes et les autres seraient des manifestations d'un même état constitutionnel.

Séance du 24 janvier. — M. Hervieux rend compte des opérations relatives au vaccin de la génisse adressée à l'Académie par M. Dubreuil, de Bordeaux. Il en résulte: 1° que cette génisse portait au voisinage des trayons une trentaine de pustules offrant au 4e et au 5e jour de leur développement les caractères de la vaccine légitime ; 2° que la matière extraite de ces pustules, soit par piqûre avec une lancette, soit par expression avec des pinces, et inoculée soit à des génisses soit à des enfants, a donné lieu à une pustulation complètement identique à celle de la vaccine normale; 3° que la transplantation du vaccin de génisses de Bordeaux sur les génisses achetées ici a été suivie d'un succès complet.

— Le Dr Surmay lit une observation d'ablation de chondrome très volumineux de la paroi thoracique antérieure pénétrant dans le médiastin jusqu'au péricarde; il y a plus de treize ans que cette opération a été pratiquée; il n'y a pas eu de récidive.

Séance du 31 janvier. — M. Tillaux communique un cas de torticolis fonctionnel guéri par la résection du nerf spinal. Il s'agit d'une jeune femme de 32 ans dont la tête, dès qu'elle était abandonnée à elle-même, prenait l'attitude du torticolis classique. En même temps, elle éprouvait une douleur vive au niveau des articulations occipito-vertébrales. Courants induits, métallothérapie, appareil en plâtre, courants continus, bromure et iodure de potassium, rien n'y avait fait, pas même la résection du faisceau sternal du sterno-mastoïdien. Déjà M. Vulpian avait pensé que le nerf spinal pouvait être en cause, car il avait remarqué que c'étaient à la fois le sterno-mastoïdien et le trapèze qui déterminaient le mouvement vicieux. Ce fut aussi l'avis de M. Tillaux qui a fait la résection du nerf avec un succès complet. Il y est arrivé en faisant une incision le long du bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien dans une étendue de 6 centimètres et comprise entre deux lignes horizontales, l'une tirée de l'angle de la mâchoire, l'autre du bord supérieur du cartilage thyroïde, indiquant la première le point où le nerf sort do la parotide, la seconde le point ou le nerf pénètre dans le muscle.

M. Tillaux à coupé le nerf à ce niveau, puis ayant suivi son bord supérieur, il en a fait la section à un point très élevé. La guérison a été ainsi obtenue.

Contrairement à l'opinion de Claude Bernard qui avait fait du spinal un nerf jouant un rôle capital dans la phonation, non seulement par sa branche interne, mais encore par sa branche externe qui, en animant le trapèze et le sterno-mastoïdien, servirait à prolonger la dilatation de la poitrine dans l'expiration sonore, dans le chant, le malade n'a rien éprouvé du côté de la voix.

Cette opération, peu pratiquée encore, ne l'a jamais été en France. En 1840, M. Jules Guérin avait bien, dans un cas de torticolis, sectionné le muscle sterno-mastoïdien et par là même coupé le nerf spinal ainsi que tous les filets nerveux venant d'autres sources; et M. J. Guérin n'a pas manqué de le rappeler; mais, outre que ce procédé paraît s'appliquer à des cas différents, le sterno-mastoïdien n'est pas le seul à se contracter, le trapèze aussi et peut-être quelques autres muscles de la nuque.

Séance du 7 février. — Après le dépouillement de la correspondance

et la présentation d'ouvrages l'Académie a levé la séance en signe de deuil et comme un hommage à la mémoire d'un de ses anciens présidents, M. Bussy.

Séance du 14 février. — M. Dujardin-Beaumetz présente son rapport sur les mesures qu'il conviendrait de prendre pour empêcher et prévenir la propagation de la rage. Aux prescriptions déjà édictées contre les morsures des chiens enragés ou suspectés de rage, il a ajouté la ligature, lorsque la chose est possible.

— M. Regnauld communique quelques observations sur le chloroforme destiné à l'anesthésie et signale l'insuffisance du permanganate de potasse additionné de potasse caustique à permettre de reconnaître la pureté du chloroforme. Pour que ce dernier fût pur, il faudrait qu'il ne verdît pas la couleur violet pourpre de la solution au manganèse. Or, non seulement des échantillons de chloroforme absolument inoffensifs ont verdi, mais, outre qu'ils ont cessé de verdir dès qu'on les a agités avec 1/100 d'acide sulfurique pur et concentré, d'autres échantillons de chloroforme moins fortement chargé de principes pernicieux, comme celui qui a subi l'influence de la radiation solaire, ne verdissent pas.

Il y a donc à chercher un réactif plus sûr.

Ces observations en ont provoqué d'autres de la part de quelques chirurgiens. Tandis que M. Maurice Perrin persiste à attribuer les inconvénients du chloroforme à sa plus ou moins grande pureté, sans qu'il puisse dire en quoi consistent les impuretés de cet anesthésique, MM. Gosselin et Verneuil sont d'avis qu'il sera toujours inoffensif si on l'administre convenablement. Voici comment procède M. Gosselin : Il fait faire au malade 6 inspirations de chloroforme, puis 2 d'air pur; 7 de chloroforme, 2 d'air pur; 8 de chloroforme, 2 d'air, puis un peu plus si tout va bien. Mais, comme le font remarquer MM. Verneuil et Regnauld, il y a à tenir compte de l'impressionabilité individuelle; comme pour bien d'autres choses c'est une question de terrain.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Ankylostomes. — Eléments organiques. — Œufs de poule. — Tuberculose. — Hystérie. — Encéphale. — Amnios. — Crise hématique. — Pilocarpine. — Tabes sensitif.

Séance du 2 janvier 1882. — M. E. Perroncitto adresse une note sur les *ankylostomes* en France et la maladie des mineurs. L'auteur

a examiné trois sujets anémiques, atteints depuis longtemps de la vraie maladie des mineurs. L'examen microscopique des selles a démontré la présence d'un nombre considérable d'œufs d'*ankylostome*. Cette observation fait voir que les *ankylostomes* existent également en France et que l'anémie des mineurs est produite par le parasite.

On peut prévenir cette maladie en détruisant les larves du parasite dans les excréments et dans les boissons, à l'aide d'une température élevée et des substances parasiticides.

Pour évacuer les parasites chez les malades, il faut se servir de l'extrait éthéré de fougère mâle, à la dose de 20 à 30 grammes.

On peut aussi employer l'acide thymique à la dose de 5 à 10 centigrammes, administrée plusieurs jours de suite.

— MM. D. Monnier et C. Vogt adressent une note pour démontrer que l'on peut reproduire artificiellement les formes des *éléments organiques* par des combinaisons chimiques.

— M. Dareste communique des recherches sur le développement de végétations cryptogamiques à l'intérieur et à l'extérieur des *œufs de poule*.

—M. Laulanié adresse une note sur une *tuberculose* parasitaire chez le chien et sur la pathogénie du follicule tuberculeux. L'auteur a trouvé dans le poumon du chien des altérations provoquées par les œufs d'un nématoïde, le strongylus vasorum et les a trouvées identiques avec les lésions de la *tuberculose*.

L'auteur conclut : 1° que l'agent spécifique de la *tuberculose* agit de la même manière que les œufs des strongles et porte son action initiale sur les vaisseaux dans lesquels il est en circulation ; 2° que le follicule *tuberculeux* n'est pas autre chose qu'une vascularité noduleuse ; 3° qu'il est dépourvu de toute spécificité anatomique.

— *Séance du 9 janvier* 1882. — MM. A. Dumontpallier et P. Mégnin adressent un mémoire sur la métalloscopie, l'hypnotisme et l'action de divers agents physiques dans l'*hystérie*. Toutes les expériences ont été faites sur des malades hystériques du service de M. Dumontpallier.

On peut par la *métalloscopie* produire la catalepsie ou la contracture suivant quatre zones déterminées. On peut aussi obtenir des effets croisés, qui d'ailleurs se produisent aussi sans l'application des plaques métalliques.

L'auteur conclut à l'existence : 1° d'un entrecroisement des fibres sensitives et motrices dans la région dorso-lombaire de la moelle ; 2° d'un entrecroisement analogue dans la région cérébro-cervicale ;

3° d'un centre de synergie simultanée pour les mouvements des membres supérieurs, de même que pour ceux des membres inférieurs.

De ces faits il ressort qu'une irritation périphérique minime (piqûre légère) de toutes les régions de la peau, restées sensibles, détermine rapidement des actes réflexes cutano-musculaires, qui se traduisent par une contracture violente et plus ou moins durable des muscles correspondant à la zone cutanée sur laquelle a porté l'excitation.

Tous les phénomènes indiqués sont déterminés par des agents physiques, comme le vent d'un soufflet, la chaleur, le froid, les courants électriques faibles, l'aimant, la lumière solaire ou artificielle (lampe de Drummond), les raies du spectre, le son, l'application des métaux, les actions de simple contact, etc. La plus minime action de l'un de ces agents suffisait pour rendre manifeste l'excessive excitabilité de la surface cutanée de l'*hystérique* en hypnotisme, et consécutivement donner naissance à des contractures musculaires considérables.

Séance du 16 janvier 1882. — M. de Quatrefages présente une note de M. Manouvrier sur l'interprétation du poids de l'*encéphale* et ses applications. L'auteur pose en fait général que l'accroissement de la masse du corps est une cause d'accroissement du poids cérébral absolu et de diminution du poids cérébral relatif. Il pense que, pour classer les êtres intelligents d'après le poids de l'*encéphale*, il faut examiner le rapport de ce poids avec celui du squelette.

Séance du 23 janvier 1882. — M. A. Dumontpallier et P. Mégnin adressent un nouveau mémoire concernant la *métalloscopie*, l'hypnotisme et l'action de divers agents physiques dans l'*hystérie*.

— M. C. Dareste adresse une note sur le rôle de l'*amnios* dans la production des anomalies. L'auteur donne des détails sur un fœtus de mouton qui présente des déviations de toute sorte. L'amnios présente des adhérences complètes avec la peau sur plusieurs points, de sorte que les anomalies ont dû se produire avant le moment de la formation de la peau. On voit par là que les déviations, et particulièrement le pied bot congénital, sont la conséquence de la compression du corps de l'embryon par l'*amnios* arrêté dans son développement.

— M. L. Manouvrier adresse une nouvelle note sur l'interprétation du poids de l'*encéphale* et ses applications.

Séance du 30 janvier 1882. — De la *crise hémalique* dans les mala-

dies aiguës à défervescence brusque. Note de M. G. Hayem. — La fin des maladies aiguës s'accompagne d'une modification subite et profonde dans la constitution anatomique du sang. Ce phénomène présente, par sa constance, par l'époque de son apparition, par son intensité, par sa durée éphémère, les caractères d'une véritable *crise*. L'auteur s'occupe des fluctuations dans le contenu des globules en hémoglobine. La *crise hématique* est caractérisée essentiellement par une accumulation passagère d'hématoblastes dans le sang. A l'état normal, on compte en moyenne un hématoblaste contre vingt globules rouges. Dans le cours des maladies aiguës, le nombre des hématoblastes devient relativement plus grand.

M. Hayem insiste sur deux points principaux : 1° la *crise hématique* débute vers la fin de la maladie, en général au moment où la température fléchit; elle atteint presque toujours très exactement son fastigium le jour où la température redevient physiologique; 2° quel que soit le nombre initial des hématoblastes et des globules rouges, le rapport anormal constaté entre ces éléments à l'époque de la plus forte accumulation des hématoblastes est presque toujours représenté par le même chiffre. Il est en moyenne de 7 et oscille entre 8 et 6.

— M. Chastaing adresse une note sur la *pilocarpine*.

— Relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme, et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du *tabes sensitif*. Note de M. A. Pierret. — L'auteur a été amené par ses travaux antérieurs à rechercher la cause de symptômes qu'il avait observés dans le *tabes*, et dont quelques-uns sont bien connus, tandis que d'autres sont à peine indiqués par les auteurs. Ce sont, par exemple, les crises douloureuses gastriques, œsophagiennes, laryngées, la gastrorrhée, les crises de diarrhée, les troubles sécrétoires ou vaso-moteurs observés sur le tégument, sous forme de sueurs locales ou de zones de constriction ou de dilatations vasculaires plus ou moins étendues et quelquefois dimidiées. Tous ces phénomènes et d'autres encore ne peuvent être imputés qu'à un trouble fonctionnel des nerfs mixtes, glosso-pharyngien, pneumo-spinal et du grand sympathique. Or, ces différents nerfs constituent, dans les centres nerveux, moelle, bulbe et protubérance, un système anatomique intermédiaire, avec zones motrices et sensitives.

Ce système fournit, au niveau de l'origine apparente des nerfs auditifs et faciaux, un nerf vaso-moteur, le nerf de Wrisberg, émanation directe de ce faisceau mixte ascendant, connu sous le nom de faisceau solitaire de Stilling, colonne grêle (slender column de

Clarke). Cet intéressant faisceau de fibres, au-dessous du point d'émergence du nerf de Wrisberg, fournit des rameaux vaso-moteurs au glosso-pharyngien, plus bas au groupe du pneumo-spinal, sans cesser de se maintenir en rapport soit avec les ganglions moteurs vrais, soit avec les ganglions sensitifs. A ce niveau, tous les anatomistes perdaient de vue la colonne grêle et lui assignaient souvent les trajets les plus fantaisistes (Clarke, Meynart). L'auteur croit avoir démontré, au moyen des coupes longitudinales du bulbe faites à l'état pathologique et normal, que cette colonne, en grande partie vaso-motrice, s'incurve au niveau de l'entre-croisement des pyramides, et, décrivant une courbe à convexité externe, se place aux côtés du spinal inférieur, puis reprend dans la moelle une situation analogue à celle qu'elle occupait dans le bulbe, c'est-à-dire intermédiaire, avec zones motrices et sensitives. Dans cette position, elle s'adjoint aux fibres ascendantes qui occupent le cervix-cornu-posterioris et la partie profonde des cordons latéraux, région éminemment mixte, qui renferme des tubes nerveux sensitifs, moteurs et vaso-moteurs. Ces derniers émanent visiblement de la chaîne d'amas ganglionnaires qui occupe l'angle externe de la corne antérieure, porte le nom de tractus intermedio-lateralis, et passe avec raison pour représenter les origines intra-spinales du grand sympathique.

Or, dans le cours du *tabes sensitif*, cette région, qui renferme, non pas des nerfs mixtes, mais des faisceaux mixtes de nerfs, est très fréquemment intéressée. Alors apparaît toute une série de phénomènes sensitivo-vaso moteurs, qui viennent compliquer la marche et obscurcir le diagnostic de la maladie. « J'ai pu, dit l'auteur, m'assurer de ces lésions plusieurs fois, et démontrer que c'est toujours à la sclérose secondaire ou primitive de ce système bulbo-spinal, satellite des nerfs réputés mixtes, que l'on doit attribuer l'apparition de tous les symptômes qui, de près ou de loin, impliquent un trouble circulatoire ou une altération de la sensibilité des organes splanchniques. »

Champignons des œufs. — M. G. Dewalque, à propos des recherches de M. Dareste sur le développement de végétations cryptogamiques à l'extérieur et à l'intérieur des *œufs de poule*, rappelle les études publiées en 1852 par M. Spring, sur les champignons qui se développent dans ces œufs.

VARIÉTÉS.

La pharmacie française a perdu un de ses représentants les plus dignes et les plus vénérables. M. Bussy, associé libre de l'Institut, ancien directeur de l'Ecole supérieure de Paris, vient de succomber à une courte maladie. Malgré son grand âge (il était né en 1794), M. Bussy avait conservé, avec la santé, la plénitude de son intelligence; aussi sa mort a-t-elle causé une douloureuse surprise aux nombreux amis que sa nature éminemment droite et honnête avait groupés autour de lui pendant une longue et belle carrière.

Il ne convient pas d'énumérer ici tous les travaux que ce savant a publiés; disons pourtant que ses recherches scientifiques, tout en portant la marque d'une époque déjà lointaine, n'ont rien perdu de leur précision en perdant de leur actualité. C'est à M. Bussy que l'on doit la découverte de l'*acide sulfurique anhydre* (*anhydride*) *sulfurique*), la découverte d'un nouveau métal le *magnésium*; la liquéfaction de l'*acide sulfureux* (*anhydride sulfureux*). Ses belles expériences sur le *pouvoir décolorant des divers charbons*, sur *les produits de la distillation des corps gras* ont rendu d'importants services à la grande industrie. La détermination des principes qui président à la *fermentation sinapique* et la *démonstration des propriétés antidotiques de la magnésie dans l'empoisonnement arsénieux* sont d'ordre véritablement médical.

En fondant à l'Ecole de pharmacie les exercices pratiques de chimie et de physique appliqué, à l'analyse, il a rendu à notre art un véritable service, formant une génération de pharmaciens instruits et pour les médecins de précieux auxiliaires. M. Bussy appartenait à la famille médicale, non seulement comme membre de l'Académie de médecine, mais à titre de docteur et d'agrégé de la Faculté de Paris. Pendant plusieurs années, il a professé dans notre amphithéâtre où il remplaçait le professeur Deyeux. Grâce à sa double origine, et médicale et pharmaceutique, M. Bussy a su maintenir entre la Faculté et l'école qu'il dirigeait avec dignité des rapports intimes que d'autres ont mis autant d'ardeur à rompre qu'il avait dépensé de tact et d'urbanité pour les rendre durables.

Académie des Sciences.— *Séance publique annuelle du 6 février 1882*, présidence de M. Ad. Wurtz. — Après le discours d'usage du président,

discours consacré d'abord à la mémoire des membres décédés dans l'année (MM. Delesse, H. Sainte-Claire Deville, Bouillaud, Bussy et Lavant), appréciation des résultats fournis par le *Congrès des électriciens*, l'Académie proclame les prix décernés pour 1881, et rappelle les prix proposés pour les années suivantes. En voici la liste pour ce qui concerne la médecine.

I. — *Prix décernés*. — *Chimie*. — Prix Jecker : Le prix est décerné à M. A. Lebel.

Anatomie et zoologie. — *Grand prix des sciences physiques* : Etude comparative de l'organisation intérieure des divers crustacés édriophtahlmes qui habitent les mers d'Europe. Le prix est décerné à M. Yves Delage. — Prix Savigny : Le prix n'est pas décerné.

Médecine et Chirurgie. — Prix Montyon : La commission décerne trois prix : à M. Bérenger-Féraud, à M. Favre, à M. Paul Richer. Elle accorde trois mentions honorables : à M. Dastre, à M. Déjerine, à M. Toussaint, et cite honorablement dans le rapport MM. Beaunis, Budin, Martin-Damourette et Hyades; Guinand, Lombard, Pacini. — Prix Bréant : Le prix est décerné à M. Léon Colin. — Prix Godart : Le prix est décerné à M. Dubar. — Prix Serres : Le prix est décerné à M. Edouard van Beneden. — Prix Lallemand : Le prix est décerné à M. le docteur Luys.

Physiologie. —Prix Montyon (Physiologie expérimentale) : Le prix est décerné à M. d'Arsonval. — Prix Lacaze : Le prix est décerné à M. Brown-Séquard.

Prix généraux. — Prix Montyon (Arts insalubres) : Le prix est décerné à MM. Camille Vincent et Tilloy-Delaune. Une indemnité de cinq cents francs est accordée à Mlle de Rostaing.

II. — *Prix proposés pour les années* 1882, 1883, 1884, 1885, et 1886.— *Agriculure*. — 1882, Prix Vaillant : De l'inoculation comme moyen prophylactique des maladies contagieuses des animaux domestiques.

Anatomie et zoologie. — 1882. Grand prix des sciences physiques : Etude du mode de distribution des animaux marins du littoral de la France. — 1883. Grand prix des sciences physiques : Développement histologique des insectes pendant leurs métamorphoses. — 1882. Prix Savagny. — 1882. Prix Thore. — 1882. Prix da Gama Machado : Sur les parties colorées du système tégumentaire des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés. — 1883. Prix Bordin : Recherches relatives à la paléontologie botanique ou zoologique de la France ou de l'Algérie.

Médecine et Chirurgie. — 1882. Prix Montyon. — 1882. Prix Bréant.

1882. Prix Godard. — 1884. Prix Serres. — 1883. Prix Chaussier. — 1885. Prix Dusgate. — 1882. Prix Lallemand : Travaux relatifs au système nerveux.

Physiologie. — 1882. Prix Montyon (Physiologie expérimentale). — 1883. Prix L. Lacaze.

Prix généraux — 1882. Prix Montyon (Arts insalubres).

Tableau des prix par année 1882. — Prix Jecker : Chimie organique. — Prix Barbier : Décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir, — Prix Vaillant : De l'inoculation comme moyen prophylactique des maladies contagieuses des animaux domestiques. — Prix Montyon : Médecine et chirurgie. — Prix Bréant : Décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique. — Prix Godard : Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires. — Prix Lallemand : Destiné à récompenser ou encourager les travaux relatifs au système nerveux, dans la plus large acception des mots. — Prix Montyon : Physiologie expérimentale. — Prix Montyon : Arts insalubres.

1883. — Prix L. Lacaze : Décerné à l'auteur du meilleur travail sur la physique, sur la chimie et sur la physiologie. — Prix Bordin : Recherches relatives à la paléontologie botanique ou zoologique de la France ou de l'Algérie. — Prix Chaussier : Décerné à des travaux importants de médecine légale ou de médecine pratique.

1884. — Prix Serres : Sur l'embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine.

1885. — Prix Dusgate : Décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort, et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées.

BIBLIOGRAPHIE.

Plaidoyer en faveur de l'ovariotomie prématurée, par Granville Bantock, (Londres, 1881, chez H.-K. Lewis). — M. Granville Bantock commence son plaidoyer par un exposé des opinions émises par les deux plus éminents ovariotomistes de son pays, MM. Spencer Wells et Peaslee. M. Wells a d'abord émis, dans son *Traité des*

maladies des ovaires, l'opinion qu'il fallait respecter le kyste ovarique tant qu'il ne compromettait pas l'existence ; si, au contraire, les compressions deviennent menaçantes, il faut opérer. Six années plus tard, il soutient la même thèse dans ses leçons faites au Collège des chirurgiens; toutefois il admet que certaines circonstances peuvent déterminer une opération moins tardive.

Peaslee emploie de longs arguments pour recommander de ne pas attendre, redoutant surtout la péritonite et les adhérences qui peuvent la suivre. Wells voudrait une ponction préalable, une injection iodée; il rejette l'opération si la tumeur est immobile dans le bassin, s'il y a de l'ascite, si la tumeur a été enflammée, s'il y a eu de la péritonite. Or, ce sont là des conditions qui se rencontrent à chaque instant dans les opérations les plus heureuses.

Le Dr Bantock fait justement observer que souvent les médecins n'envoient les malades au chirurgien, que quand celles-ci sont devenues incapables de se traîner. 1° Il veut que les patientes soient opérées plus rapidement, comme les calculeux, chez lesquels on n'attend pas une altération profonde des reins ou de la vessie ; car les fonctions organiques sont quelquefois trop profondément atteintes pour permettre la guérison. 2° La tumeur par compression détermine des altérations organiques des autres organes : les reins, les uretères, la vessie, l'intestin, etc... L'albumine se montre, elle disparaît souvent après l'opération; si elle persiste, c'est que la néphrite est irrémédiable. 3° Les kystes sont encore sujets à des accidents nombreux : torsion du pédicule, inflammations, altération des vaisseaux qui détermine des hémorrhagies, rupture, etc... L'auteur en cite des exemples de sa pratique, publiés antérieurement, et qu'il analyse en détail. Pendant la grossesse, le kyste peut même s'enflammer par le fait même de la compression, accident que l'on peut si facilement prévenir par une opération heureuse, pratiquée pendant la parturition. 4° Les adhérences, dégénérescences, ruptures influent sur les suites de l'opération. Dans 1,000 cas de Spencer Wells, l'auteur trouve les chiffres suivants : adhérences, mort, 27,54 0/0; pas d'adhérences, mort, 16,95 0/0. Dans sa propre pratique : adhérences, mort, 20,10 0/0 ; pas d'adhérences, mort 5 0/0. Ces chiffres, comme ceux de la pratique de J. Clay et de Kœberlé, montrent que les résultats sont d'autant moins bons que les adhérences ont été plus étendues ; c'est au point que l'on peut dire avec Kœberlé que 90 0/0 des cas sans adhérences *doivent* guérir. Il en est de même de la *durée* de l'opération ; plus elle est longue,

plus grand est le danger. C'est ce que démontrent les chiffres suivants :

Durée de 60 minutes	137 cas,	mortalité	8 0/0
— 60 à 80 min.	27 —	—	20 0/0
— 80 à 100 min.	10 —	—	50 0/0
— 100 min. et plus	9 —	—	55 0/0

On voit donc combien il est important d'opérer avant que de larges adhérences soient produites. 5° Les plus grandes chances de succès sont pour l'opération la plus simple. C'est une vérité qui tend à s'établir. Il est, en effet, nécessaire de lutter contre cette idée que le péritoine, qui a déjà souffert, supporte mieux les traumatismes. Les expériences de Vincent, de Lyon, sur les plaies de la vessie, les castrations brutales pratiquées sur les truies et les génisses, enfin les explications de Marion Sims démontrent surabondamment le contraire. Il ne faudrait pas croire que les résultats, actuellement meilleurs, viennent de l'emploi de la méthode de Lister, mais, comme Lister l'a dit lui-même, parce que « les plaies du péritoine guérissent avec une grande rapidité ».

Quel est donc le moment propice pour une ovariotomie ? Bacler Brown la demande le plus tôt possible. A quoi sert de faire courir des risques pendant trois mois, six mois, un an. Il faut donc en venir à cette idée que l'opération doit être faite dès que le diagnostic est assuré, que la temporisation fait perdre un temps précieux, et que les chances de succès croissent en raison même de la rapidité de l'intervention. Ed. Le Bec.

De la syphilis du testicule, par le Dr P. Reclus. (Un volume de 250 pages avec 6 planches, Masson, Paris 188?). — M. Reclus avait décrit dans sa thèse de doctorat le tubercule du testicule et l'orchite tuberculeuse. Dans ce mémoire il se propose d'étudier le sarcocèle syphilitique.

Il suffit de parcourir le premier chapitre qui traite de l'historique des doctrines pour voir combien, jusqu'à ces dernières années, il régnait d'obscurité dans la description des affections syphilitiques du testicule. Cela tient, d'un côté, à l'existence presque constante d'un épanchement vaginal empêchant l'exploration du parenchyme glandulaire, et de l'autre, à la confusion de doctrines qui a longtemps régné sur la nature de la syphilis et celle de la blennorrhagie.

Il était d'autant plus difficile d'avoir une notion exacte sur ces affections que nos maîtres en syphiliographie ont changé à plusieurs reprises d'opinion à cet égard. Ricord, par exemple, admet en 1840 les

altérations de l'épididyme et du canal déférent; en 1845 il les nie et les attribue, lorsquelles surviennent, à quelque complication.

M. Reclus commence son étude du sarcocèle syphilitique par l'anatomie pathologique. Les altérations que la syphilis provoque dans le testicule sont de deux ordres: la sclérose et la gomme qui coexistent presque toujours. Tout en décrivant ces lésions l'une après l'autre, l'auteur montre en même temps leur juxtaposition fréquente et les liens étroits qui les unissent. Quant au siège anatomique, il a trouvé, sur les 14 cas examinés, le testicule et l'épididyme envahis en bloc 8 fois; 6 fois seulement les altérations étaient limitées au testicule. La partie histologique a été rédigée par M. Malassez dont tout le monde reconnaît la grande compétence dans cette matière.

Après un court chapitre sur l'étiologie, M. Reclus passe à la description clinique de la syphilis du testicule.

La substance scléro-gommeuse peut, dans ses évolutions successives, suivre deux marches distinctes : ou bien elle infiltre la glande et la tuméfie, puis, après être restée stationnaire un temps indéterminé, elle se rétracte en provoquant l'atrophie de l'organe; ou bien elle se mortifie, se ramollit, se transforme en masses caséeuses qui s'abcèdent, et s'évacuent au dehors par des orifices que l'inflammation ouvre à travers les enveloppes scrotales.

La première de ces formes est admise par tout le monde sans conteste; nous n'insisterons pas sur sa description qui reproduit dans ses principaux traits celle qu'en a donnée M. Fournier. Notons seulement que l'auteur admet l'existence d'une orchite syphilitique aiguë, comme pouvant être le point de départ des manifestations de la syphilis sur la testicule.

La partie importante et vraiment originale de l'ouvrage que nous analysons est consacrée à l'étude des fongus syphilitiques.

Une gomme de l'albuginée ou du parenchyme glandulaire a, dans ses poussées successives, provoqué des adhérences entre le testicule, et ses enveloppes. Celles-ci s'enflamment, s'ulcèrent, et deux cas peuvent se présenter:

1° Tout ou partie de la glande entourée de son albuginée s'échappe par cette orifice; le testicule hernié bourgeonne; c'est le *fongus superficiel.*

2° La glande reste dans sa cavité, l'albuginée et les téguments se sont ouverts pour l'évacuation d'nn dépôt caséeux ramolli; des travées fibreuses du testicule ou de la membrane d'enkystement de la gomme s'élèvent des granulations, dont la végétation exubérante

remplit d'abord la petite caverne, puis franchit, en s'étranglant, l'orifice cutané, pour s'étaler sur le scrotum en masse champignonneuse: c'est le *fongus profond*. M. Reclus n'admet pas que cette variété ne soit autre, comme le dit M. Fournier, qu'une gomme testiculaire expulsée des bourses; pour lui le fongus, c'est-à-dire la végétation des bourgeons charnus, ne commence que lorsque l'expulsion de la gomme est terminée.

Le diagnostic et le traitement terminent la monographie. A l'appui de ses opinions, l'auteur rapporte une série d'observations, dont un certain nombre lui sont personnelles. Elles lui servent à établir les principaux points sur lesquels il a voulu attirer l'attention: l'orchite syphilitique à début franchement inflammatoire, la gomme suppurée de l'albuginée et du testicule, le fongus syphilitique.

Le style du livre est clair et précis; sa lecture en est facile je dirai même agréable. Les planches en couleur fixent l'esprit du lecteur et facilitent l'intelligence du texte de cette monographie importante, qui est certainement le travail le plus complet que nous possédions sur les manifestations syphilitiques dans le testicule. A. Blum.

Ostéotomie avec recherches sur l'étiologie et la pathologie du genu valgum, du genu varum et des autres difformités osseuses des membres inférieurs, par William Maceven, traduit de l'anglais par A. Demons. (Un volume de 183 pages. Paris, Masson, 1882.) — Les difformités osseuses des membres inférieurs sont combattues par deux méthodes différentes.

Tandis que le *redressement forcé* est surtout en honneur dans la chirurgie française, l'*ostéotomie* est presque exclusivement employée en Angleterre et en Allemagne. Le travail le plus complet que nous ayons sur ce sujet est celui de M. J. Boeckel, de Strasbourg.

Le livre de Maceven est le résumé de la vaste pratique de l'auteur, et le résultat de ses observations à l'infirmerie royale de Glascow.

Après quelques généralités sur le rachitisme et les difformités rachitiques, l'auteur aborde l'étude du genu valgum qui est une difformité de l'extrémité inférieure du fémur, composée de plusieurs éléments. Presque toujours il existe une courbure en dedans du tiers inférieur du fémur qui abaisse le condyle interne et élève le condyle externe; souvent ce condyle interne est allongé et quelquefois il y a accroissement de matière osseuse sur le côté interne de la diaphyse tibiale à son extrémité supérieure. Cette étude préliminaire d'ana-

tomie pathologique a une importance considérable, et on comprend facilement que le chirurgien tiendra une conduite différente selon qu'il place le siège de l'affection dans les ligaments, dans l'épiphyse ou dans la diaphyse.

L'historique de l'ostéotomie est facile à faire. Au commencement du siècle quelques tentatives de section osseuse à ciel ouvert; puis, en 1852, essais par Langenbeck et d'autres chirurgiens allemands de section par la méthode sous-cutanée. Enfin, depuis une dizaine d'années, depuis l'emploi de la méthode antiseptique de Lister, l'ostéotomie a pris une grande extension, et de nombreux succès sont venus encourager les partisans de cette opération qui, chez nous, n'a pas encore acquis droit de cité.

L'auteur donne des explications complètes sur les instruments et la manière de s'en servir. La description des précautions à prendre est longue, mais il est indispensable de connaître tous les détails d'une opération aussi sérieuse; une négligence, si petite qu'elle soit, peut devenir fatale au malade.

Maceven consacre plusieurs chapitres de son livre à une étude critique sur les différents traitements employés pour combattre le genu valgum : orthopédie, section fibreuse sous-cutanée, redressement forcé. A cette dernière méthode il reproche d'être vague et incertaine : tantôt il y a rupture de l'épiphyse du fémur ou du tibia, ou de ces deux os ou d'aucun ; tantôt il y a fracture des condyles, et souvent rupture du ligament interne. Chez l'adolescent cette opération est capable de produire un état pire que la difformité que l'on cherche à corriger.

De nombreux procédés ont été préconisés pour redresser le genu valgum par l'ostéotomie. Ogston sépare le condyle interne du fémur avec la scie, Reeves avec le ciseau. Comme nous l'avons dit, Maceven, considérant que l'allongement du condyle interne n'est qu'un des éléments de la difformité, rejette cette manière de faire et pratique l'ostéotomie à travers la portion élargie de la diaphyse condylienne du fémur, de manière à ne pas intéresser l'articulation et à épargner l'épiphyse. Les pansements sont faits avec toutes les précautions de la méthode antiseptique.

Ce travail est basé sur 835 opérations exécutées sur 557 membres. A l'exception de huit cas toutes les plaies guérirent sans suppuration. Quand la réunion immédiate n'était pas obtenue, la cause en a toujours été une faute opératoire. Sur le nombre d'opérés trois moururent : un de pneumonie contractée avant l'opération, un de

méningite tuberculeuse, un de diphthérie. On peut donc dire que l'opération est absolument innocente.

Nous espérons que ces résultats tenteront les chirurgiens français et qu'ils ne tarderont pas à entrer dans la voie tracée par nos collègues étrangers. Ils trouveront dans le livre de Maceven un guide sûr et précieux sur la manière dont on peut obtenir des résultats si remarquables. M. Demons aura rendu un réel service à ses compatriotes en traduisant l'ouvrage de l'auteur anglais.

Les divisions méthodiques du livre, les nombreuses figures qui accompagnent le texte permettent de saisir du premier coup la pensée de l'auteur et de le suivre facilement dans toutes ses descriptions.

A. Blum.

Du traitement des fractures. Nouvelles méthodes dispensant du séjour au lit et permettant le transport immédiat, sans douleur, du blessé au moyen de nouveaux appareils en zinc laminé, par le Dr Raoult Deslongchamps. (Un volume de 440 pages avec figures intercalées dans le texte. Paris, J.-B. Baillière, 1882.) — Un blessé, atteint de fracture des membres inférieurs, condamné à garder le lit pendant de longues semaines, serait certainement débarrassé de la partie pénible du traitement si on trouvait un moyen efficace et sans danger de lui éviter ce séjour. Ce moyen, M. Raoult Deslongchamps croit l'avoir découvert et voici en quoi il consiste.

Le plus tôt possible après l'accident on applique sur la fracture réduite un appareil de Scultet imbibé d'eau végéto-minérale. Puis tout le membre ainsi recouvert est déposé dans une gouttière de zinc laminé préalablement garnie d'une épaisse matelassure de ouate. L'appareil est fixé au moyen de lacs et le membre se trouve « engainé dans sa gouttière comme un bijou dans son écrin ».

Au moyen de cet appareil si élémentaire l'auteur guérit toutes les fractures, qu'elles soient simples, qu'elles soient compliquées ou comminutives. Les fractures de cuisse se consolident sans raccourcissement et les chirurgiens n'auront plus à se torturer l'esprit pour s'efforcer d'obtenir une consolidation de ces fractures sans trop de différence de longueur entre les deux membres.

On ne sait vraiment où l'auteur a été prendre ses observations pour obtenir des résultats si merveilleux. Qu'il aille dans n'importe quel service de chirurgie et il se rendra compte des difficultés souvent insurmontables que l'on éprouve dans le traitement des frac-

tures compliquées de plaie et dans la plupart des fractures de cuisse.

Pour ne parler que de ces dernières, l'auteur a la prétention, avec sa cuirasse ou son squelette externe, d'empêcher le chevauchement des fragments une fois réduits, et de permettre au malade de se lever, aujourd'hui que tout le monde s'ingénie à rendre supportables une extension et une contre-extension qui doivent être longtemps soutenues pour rendre le raccourcissement aussi minime que possible.

Dans les membres à deux os, quand un seul est brisé, on pourra se servir de sa manière de faire, et encore préférons-nous de beaucoup les gouttières plâtrées, faciles à fabriquer, permettant de suivre la marche de l'affection et d'exercer sur les parties atteintes une compression uniforme. Si même on tient à garder l'appareil de Scultet, rien n'empêcherait de le soutenir avec des attelles plâtrées beaucoup plus commodes à se procurer et à transporter que le zinc laminé de l'auteur.

Nous nous expliquons très bien pourquoi l'auteur n'a pu faire admettre ses appareils ni par les ambulances militaires, ni par les sociétés de secours aux blessés. Nous comprenons également qu'il n'ait pas remporté de prix à la Faculté de médecine de Paris dans le concours destiné à récompenser les inventeurs d'appareils et d'instruments nouveaux.

Le zinc laminé peut rendre quelquefois des services dans les fractures des membres, mais l'auteur s'en est évidemment exagéré les mérites, sans quoi il n'aurait pas consacré un long travail et un gros volume à nous décrire son invention et sa nouvelle méthode.

A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Etude sur le goitre enflammé et sur le goitre suppuré, par le Dr Lardiley. Doin, 1881.

Outre l'intervention thérapeutique quelquefois dirigée dans ce but, l'inflammation des goitres reconnaît pour causes prédisposantes principales sa nature kystique et le tempérament scrofuleux du sujet, et pour causes déterminantes, l'impression vive du froid et les badigeonnages iodés, même sans injection. L'auteur signale, en outre, dans ce chapitre, la ménopause et les affections générales débilitantes, surtout l'érysipèle et la fièvre typhoïde, enfin les affections de voisinage et l'effort.

Les symptômes locaux de cette inflammation sont : la douleur, la tuméfaction, l'adhérence à la peau et un œdème plus ou moins prononcé; comme symptômes de voisinage on observe une exagération des phénomènes de compression. Les symptômes généraux accompagnent, précèdent ou suivent l'inflammation. Dans l'inflammation chronique, les symptômes sont moins accusés; enfin la suppuration s'annonce localement par l'œdème de la région et le ramollissement de la tumeur, et aussi par des frissons irréguliers et passagers.

La marche est d'autant moins rapide et la durée d'autant plus grande que l'inflammation est moins intense. Le goitre enflammé guérit presque toujours; il peut aboutir à la résolution, l'induration ou la suppuration; on peut aussi observer de la gangrène.

L'auteur passe ensuite rapidement sur le pronostic, le diagnostic et les complications, pour s'arrêter un peu plus longuement sur le traitement. Pour le goitre enflammé, on peut employer les sangsues, un purgatif léger, l'onguent napolitain belladoné et des cataplasmes, plus tard seulement des vésicatoires volants pour hâter la résolution; on peut employer aussi la ponction avec injection iodée. Kocher cherche à prévenir les accidents infectieux par des injections interstitielles d'acide phénique à 5 0|0. Pour l'inflammation chronique, les badigeonnages iodés constituent le meilleur traitement. Quand le goitre a suppuré, il faut faire une incision large, et s'il existe des fistules, faire des injections de teinture d'iode très étendue.

L'auteur termine son travail par 15 observations, dont une personnelle.

Des pansements à la période ischémique a l'aide de l'élévation verticale du membre, par M. Houzé de l'Aulnoit, J.-B. Baillière, 1881.

Le pansement à la période ischémique, à la suite des grandes et petites amputations, à l'aide de l'élévation verticale du membre est une méthode française, dont l'origine ne remonte qu'à 1876. Les éléments de succès consistent :

1° A l'aider de la suspension, de l'immobilisation et de la pression du bandage;

2° A éviter les pressions inconscientes du tube d'Esmarch, et à ne produire l'ischémie qu'avec la bande réglementée de M. Houzé de l'Aulnoit, afin de ne pas dépasser le but utile et de se mettre ainsi à l'abri des paralysies nerveuses, cause à peu près unique des hémorrhagies capillaires. Cette pression ne doit pas dépasser 7 kilogrammes pour le bras, et 10 ou 12 kilogrammes pour la cuisse;

3° A combattre la septicémie par un agent antiputride; M. Houzé emploie dans ce but l'eau salée;

4° A éviter tout arrêt de la circulation veineuse par la pression du bandage, par le gonflement inflammatoire ou par l'infiltration sanguine sous-cutanée des tissus situés au-dessus de la plaie;

5° A lier les gros troncs artériels visibles à la période ischémique, sans se préoccuper des artères de petit ou de moyen calibre.

M. Houzé de l'Aulnoit résume, dans un tableau, les cas dans lesquels cette méthode a été employée et qui sont : trois amputations, une de l'avant-

bras, une du poignet et une de la jambe chez un enfant; sept amputations de doigts; six cas d'hémorrhagie de la main ou de l'avant-bras et deux résections très étendues du tibia. Tous ces cas ont été suivis de guérison.

DU TRAITEMENT DU DÉCOLLEMENT RÉTINIEN PAR LE NITRATE DE PILOCARPINE, par le Dr Josso, Doin, 1881.

Les décollements de la rétine peuvent guérir, même d'une façon complète et permanente, par les injections de pilocarpine, et tous sont considérablement améliorés. L'action de la pilocarpine est égale à peu près dans toutes les variétés d'intervention; même tardive, elle peut être utile; les résultats ont été heureux 15 fois sur 16. Ce traitement a une action rapide et prolongée; tous les cas ont été influencés heureusement avant la dixième injection. La méthode que préconise l'auteur, et qui est celle de M. Diavout, est la meilleure de toutes celles qui sont actuellement employées. Dans tous les décollements rétiniens il faut essayer, avant tout, ce mode de traitement, et ne pas se laisser décourager si le premier résultat obtenu est imparfait. L'intervention chirurgicale ne doit plus être qu'une dernière ressource, dans les cas tout à fait sans espoir ou complètement rebelles au traitement par la pilocarpine.

M. Josso accompagne ce travail de 16 observations très détaillées.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LA CICATRISATION DES PAROIS INTESTINALES APRÈS LA PONCTION PAR LE TROCART CAPILLAIRE, par le Dr Emile VOGT, Doin, 1881.

M. Vogt conclut de ses expériences, faites au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté de Genève, que les piqûres faites dans la paroi intestinale, au moyen du trocart capillaire, peuvent être considérées comme inoffensives sur un intestin normal ou à peu près. Comme leur innocuité est surtout le fait de la réaction énergique des éléments, il subordonne, avec M. Verneuil, leur action plus ou moins nocive à l'état des parois de l'intestin, et croit que la plaie pourra rester béante si l'intestin est profondément altéré, comme dans certains cas de hernie étranglée. M. Vogt a pu voir dans un cas chez l'homme que le mécanisme, suivant lequel s'est effectuée la cicatrisation, était en tous points semblable à ce que l'on voit chez l'animal en expérience.

Dans tous les cas, c'est à l'action permanente de la musculaire interne qu'est due l'innocuité relative de la ponction intestinale. Cette tunique, en se contractant, produit sur le canal de la plaie une série d'inflexions, et bien que la direction rectiligne des deux ouvertures d'entrée et de sortie ne soit pas modifiée, le passage des matières à travers l'orifice est rendu fort difficile à cause de cette disposition. L'auteur est même en désaccord avec Nussbaum, qui pense que la musculaire agrandit l'ouverture en se contractant et que, surtout dans les petites plaies, l'ouverture est fermée par la muqueuse; pour lui, la muqueuse, souvent détruite, quelquefois décollée, n'a aucune tendance à rentrer dans la plaie; quant à la musculeuse, les effets de ses deux ordres de fibres ne s'annulent pas, et la musculaire interne, beaucoup plus épaisse et plus vigoureuse, tend à fermer la plaie.

Amené à étudier accessoirement les corps étrangers de la surface séreuse de l'intestin, M. Vogt a constaté, qu'aussi bien que ceux qui se fixent dans le tissu intestinal au moment où l'on retire le trocart, les corps peuvent être inclus dans un exsudat, en provoquant non pas de la suppuration, mais bien une inflammation formative.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ENDOCARDITE DIABÉTIQUE

Par le Dr LECORCHÉ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Médecin des hôpitaux.

Malgré le nombre déjà considérable des complications qu'on a décrites dans le cours du diabète, on peut, sans risquer de se tromper, affirmer qu'elles sont loin d'avoir été toutes décrites. Récemment nous en signalions une à l'Académie de médecine, la cirrhose atrophique du foie. Aujourd'hui nous voulons appeler l'attention des cliniciens sur une autre complication qui nous paraît être des plus fréquentes, puisque dans l'espace d'un temps assez court nous avons pu l'observer quatorze fois. Nous voulons parler de l'endocardite chronique. On avait bien, il est vrai, mentionné déjà des altérations portant sur les artérioles. C'est ainsi du moins par l'altération des petites artères qu'on avait cherché à expliquer les hémorrhagies rétiniennes si fréquentes chez les diabétiques. C'est à des lésions artérielles qu'on avait également attribué les gangrènes sèches, dont ils sont souvent atteints ; mais à ces lésions seules se rapportaient les données fournies par les différents auteurs.

Les observations que nous avons été à même de faire nous paraissent démontrer sans conteste que l'endocardite constitue

parfois une des complications graves du diabète, et que cette endocardite précipite la marche de cette maladie, en favorisant le développement d'accidents tout à fait étrangers au diabète.

C'est le plus souvent au niveau de l'orifice mitral que se développe cette endocardite chronique, bien que l'orifice aortique ne soit pas toujours à l'abri de l'inflammation, ainsi que l'atteste l'une de nos observations (obs. VI). Les artères elles-mêmes paraissent, dans certains cas, participer à cette inflammation, (même observation et obs. XII).

C'est donc sur le cœur et sur le système artériel tout entier que paraît s'exercer l'influence nocive du diabète.

Il nous a paru utile de rechercher dans quelles conditions se développe cette inflammation ; quelles sont les complications concomitantes ; quelle action elle exerce sur le diabète lui-même ; quelle en est la cause intime probable.

C'est dans la forme subaiguë ou chronique du diabète que nous avons rencontré cette variété d'endocardite. Ce qui semble démontrer tout d'abord que l'influence du diabète a besoin de se faire longtemps sentir avant de provoquer cette inflammation, soit dit sans en préjuger la cause intime.

Les sujets qui font l'objet de nos observations n'étaient pas de même sexe, et l'on pourrait croire en les lisant que cette complication est plus fréquente chez la femme, puisque nous ne l'avons rencontrée que quatre fois chez l'homme et dix fois chez la femme; mais ce qui nous paraît expliquer cette différence, c'est que notre attention étant depuis quelque temps plus spécialement fixée sur le diabète chez la femme, nous n'avons peut-être pas pris, avec le même soin, toutes les observations de diabète que nous avons rencontrées chez l'homme.

L'âge en était variable. Les hommes atteints de diabète, compliqué d'endocardite étaient âgés de 31 à 53 ans; les femmes de 27, 51, 55, 60, 61, 65 et 78 ans.

Les malades n'avaient présenté, à aucune époque de leur existence, de manifestation de nature rhumatismale et chez beaucoup d'entre eux nous pûmes assister au développement de l'endocardite.

Le diabète existait le plus souvent déjà depuis longtemps

lorsqu'on constatait l'existence de l'endocardite. Chez le malade de l'observation I, elle n'apparut que la troisième année, la cinquième chez les malades des observations IV, VII ; la septième chez notre malade de l'observation II. Ce ne fut même qu'au bout de douze ans de diabète qu'on la vit se développer chez le malade de l'observation IX. Chez un seul de ces malades elle se produisit au bout de cinq mois (obs. V).

On ne saurait chez ces malades douter de la nature de leur affection. Il s'agissait bien réellement du diabète et non point d'une simple glycosurie. Nous avons pu les suivre pour la plupart avant qu'apparût l'endocardite et chez eux le diabète n'était pas douteux. Du reste, chez la plupart, les symptômes rationnels de cette maladie avaient tout d'abord attiré l'attention. Il y avait eu de la soif, un appétit exagéré ou de l'amaigrissement. Presque tous en effet nous ont accusé une perte notable de leur embonpoint. Une particularité qu'on peut rencontrer chez beaucoup d'entre eux et qui est commune dans le diabète à forme chronique, c'est une intermittence des plus nettes dans l'intensité de ses symptômes. Plusieurs de ces malades en effet ont vu, avant l'apparition de l'endocardite, baisser de temps à autre le chiffre du sucre spontanément ou sous l'influence d'un régime approprié. Le diabète même paraît avoir cessé complètement chez les malades des observations II, VII, et ce n'est qu'au moment de l'une de ses récidives que se serait manifestée l'endocardite.

Le diabète qui se complique d'endocardite chronique ne présente pas toujours le même degré d'intensité.

Il est des malades, il est vrai, chez lesquels la quantité de sucre était assez considérable. Ainsi le malade de l'observation V, qui fut atteint d'endocardite au bout de trois mois, ne perdait pas moins de 415 gr. de sucre par jour. La malade de notre observation XII en perdait en moyenne 180 à 200 gr. par jour. Mais chez la généralité des autres malades, la quantité de sucre était beaucoup moins considérable. Chez la plupart d'entre eux cette quantité n'avait pas dépassé 50 gr. à 100 gr. par jour, et lorsqu'apparut l'endocardite le chiffre avait le plus souvent notablement baissé. C'est donc moins à l'intensité du diabète

qu'à sa longue persistance que semble due cette complication.

C'est sans doute ce qui explique que nous ne l'ayons pas rencontrée chez les jeunes sujets que nous avons eu l'occasion d'observer, car on sait que rien n'est plus rare que d'observer la forme subaiguë ou chronique du diabète, à une époque peu avancée de l'existence.

Pas plus que la glycosurie, la polyurie chez ces diabétiques n'avait été bien considérable. Chez quatre de nos malades la quantité d'urine émise (obs. IV, V, X) dans les vingt-quatre heures était d'environ cinq litres. Chez les autres elle ne dépassa pas 3 à 4 litres. Elle fut d'ordinaire de 2 litres à 3 litres. L'un de ces malades, il est vrai, avait au début de son diabète rendu jusqu'à 10 à 12 litres d'urine par vingt-quatre heures (obs. X); mais lorsque se manifesta l'endocardite, la quantité d'urine rendue ne dépassait guère 2 litres 1/2.

L'endocardite paraît donc avoir sur la polyurie du diabète une action marquée. Elle semble en diminuer l'intensité, en abaissant la force de tonicité du cœur.

Chez aucun de ces malades il n'y eut d'albumine dans l'urine. On ne saurait donc attribuer aucune influence au rein sur le développement de cette endocardite.

Les complications concomitantes ou antérieures à l'apparition de l'endocardite furent nombreuses et variées chez ces malades. Ces complications sont celles du diabète. Nous ne parlons pas actuellement de celles qui se développèrent sous l'influence de l'endocardite et dont nous nous occuperons plus loin. Plusieurs de ces malades avaient perdu leurs dents par suite d'une périostite alvéolo-dentaire, ou avaient de l'amblyopie (obs. IV, V, XIII); d'autres avaient eu des poussées fréquentes de bronchite (obs. II, III, VIII, X). La malade de notre observation XII avait eu un anthrax qui avait aidé au diagnostic de son diabète, et qui plus tard s'était compliqué d'un eczéma persistant des grandes lèvres. Il en était également survenu chez les malades des observations I, X.

Chez deux de ces malades il existait de la tuberculose pulmonaire (obs. II, III), et la malade de notre observation VI qui, à

l'époque de l'apparition de son diabète, avait été prise d'hémoptysie, avait vu se développer ultérieurement un kyste de l'ovaire qui nécessita son entrée à la maison Dubois. On avait en outre observé de l'eczéma des seins et des parties génitales chez la malade de l'observation XII ; des névralgies sciatique et dentaire chez la même malade; des ulcères profonds des mollets et des pieds chez la malade de l'observation III ; une cirrhose atrophique du foie et du psoriasis chez le malade de notre observation XI.

Le traitement du diabète chez ces malades avait été des plus variés chez la plupart, et nul chez d'autres (obs. IV, IX). Le plus souvent il avait été rationnel et avait consisté, d'une façon passagère ou permanente, dans l'usage du gluten, dans la suppression des féculents (obs. I, II, III, VI, VII, X, XI) ; mais chez aucun il n'avait été d'une extrême sévérité. Deux de ces malades étaient allés faire des cures, l'une à Vichy (obs. XII et l'autre à Carlsbad (obs. VI).

C'est tantôt par de la gêne cardiaque et tantôt sans trouble précurseur que s'annonce l'endocardite.

Cette gêne cardiaque se traduit par un sentiment d'oppression, par des palpitations qui forcent parfois le malade à s'arrêter. Ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long qu'on constate chez ces malades de l'œdème des extrémités inférieures. Ce n'est parfois qu'à ce moment qu'on est amené à constater les signes locaux de l'endocardite chronique. Chez tous ces malades, nous l'avons vue se localiser au niveau de l'orifice mitral. Chez tous elle se traduisait par un bruit de souffle s'entendant au premier temps et ayant son maximum à la pointe. Une seule fois nous l'avons vue s'accompagner d'un second bruit de souffle siégeant au premier temps et à la base, s'étendant sur le trajet de l'aorte (obs. VI). Le siège du bruit dans cette observation ne laisse aucun doute sur l'altération dont l'aorte était le siège. L'endartérite s'accompagnait ici de douleurs thoraciques intolérables. Cette malade n'est pas du reste la seule parmi celles qui sont l'objet de nos observations, chez laquelle le système artériel semble avoir été touché. La malade de notre observation XII avait également les artères manifestement athéromateuses.

Ces faits, bien qu'encore peu nombreux, semblent démontrer que le diabète, à un moment donné, peut porter atteinte non seulement au cœur, mais encore au système artériel. On avait du reste déjà soupçonné des lésions de cette nature lorsqu'on rapportait à l'endocardite les gangrènes et les hémorrhagies qui se manifestent parfois chez les diabétiques.

L'endocardite ne nous semble pas toujours se traduire, surtout au début, par le bruit de souffle dont nous venons de parler. Il est des cas, et les malades de nos observations XII, XIII, XIV en font foi, chez lesquelles on constate seulement des intermittences et des irrégularités du pouls, alors qu'il n'existe pas encore de bruit de souffle cardiaque, bien que l'œdème des extrémités et l'irrégularité du pouls ne laissent aucun doute sur l'existence de cette affection.

L'endocardite peut même rester longtemps à l'état fruste, ainsi que l'attestent ces observations, puisque nous suivons ces malades depuis un an 1/2 (obs. XII, XIII) sans avoir encore pu constater l'existence d'un bruit de souffle cardiaque.

Chez tous ces malades, l'endocardite déclarée, nous avons constaté de l'œdème des extrémités, d'abord des extrémités inférieures. Ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long après des alternatives d'apparition et de disparition que nous l'avons vu se généraliser et gagner les extrémités supérieures. Il atteignit parfois des proportions telles (obs. I) qu'on fut dans l'obligation de le combattre par des piqûres souvent répétées, sans que nous ayons été à même de voir les piqûres se compliquer de gangrène. Dans l'une de nos observations (obs. III) cet œdème provoqua l'apparition de phlyctènes, puis d'ulcères profonds sur les jambes, ulcères qui persistèrent plusieurs mois jusqu'à la mort de la malade.

Cet œdème de provenance cardiaque n'est pas le seul qu'on rencontre dans le cours du diabète ; il en est d'autres variétés, il ne faut pas l'oublier, qui tiennent soit à la cirrhose atrophique du foie que nous avons décrite, soit à la néphrite consécutive. L'œdème, dans certains cas enfin, ne reconnaît pas d'autres causes que l'état cachectique des malades atteints de cette affection.

Dans plusieurs de nos observations, cet œdème se compliqua d'ascite. Cette ascite atteignit même de telles proportions dans les observations III et XI qu'il fallut avoir recours à la ponction.

Une particularité qui nous frappa chez les malades atteints d'œdème prononcé, c'est que cet œdème envahit d'une façon des plus nettes le derme, dont il amena un très considérable épaississement.

En même temps que se manifestait cet œdème, nous pûmes constater chez nos malades de l'œdème des poumons (obs. I, II III, VII, XI), du catarrhe gastro-intestinal (obs. V, IX, X).

Mais la complication qui nous a paru digne du plus grand intérêt et qui se produisit chez quatre de nos malades atteints d'endocardite (obs. III, V, IX, X), c'est l'hépatite. Cette hépatite fut caractérisée chez ces malades, surtout chez les malades des observations V et IX, par une teinte subictérique, par une douleur plus ou moins vive au niveau de la région du foie, par de la fièvre et par une modification notable de l'urine. L'urine, à ce moment, devint rare, colorée, chargée de sels ; elle prit en somme tous les caractères d'une urine cardiaque, renfermant du pigment biliaire. Le pouls s'accéléra et l'on put constater l'existence manifeste d'un état fébrile. Avec les symptômes d'hépatite, baissa la glycosurie qui disparut même complètement chez les malades de nos observations IX et X, dont l'analyse de l'urine ne dénotait plus que des traces de sucre.

Cette modification dans l'intensité du diabète, sa disparition même par le fait d'une hépatite nous semblent venir à l'appui de l'opinion de ceux qui placent dans le foie le siège du diabète, car si la fièvre peut faire baisser et même faire disparaître le sucre de l'urine, cette fièvre n'était point ici assez considérable pour amener un pareil résultat. Nous l'avons vue bien plus intense, liée à la lésion d'un autre organe, tel que le poumon, et ne point avoir sur la glycosurie une pareille influence. Nous pensons qu'il est plus rationnel d'expliquer cette modification de la glycosurie par l'altération que subit le foie atteint d'inflammation. L'organe producteur du sucre étant lésé, rien de plus naturel que d'en voir baisser la sécrétion.

Les observations que nous avons réunies sont peut-être trop peu nombreuses pour se risquer à formuler de cette complication diabétique un pronostic exact. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'endocardite chronique chez les diabétiques constitue un véritable danger; c'est qu'elle semble abréger la durée de cette maladie. Sur ces 14 malades 9 sont morts des suites de l'endocardite (obs. I, II, III, IV, V, VIII, IX, X, XI) et dans un espace de temps assez court, au bout de quelques mois, dans la plupart des cas (obs. I, III, IV, V, VIII, IX, X). La malade de notre observation II survécut un an environ à l'apparition de l'endocardite. Cinq de nos malades (obs. VI, VII, XII, XIII, XIV) vivent encore actuellement. Chez trois d'entre eux l'endocardite est peu prononcée et n'a pas encore provoqué l'apparition d'un bruit de souffle (obs. XII, XIII, XIV).

C'est par le fait de l'extension et de la généralisation de l'œdème que survint la mort chez l'un de nos malades (obs. I); quatre fois elle a été le fait de l'hépatite (obs. III, V, IX, X). Chez la malade de notre observation VIII la mort fut due à une pneumonie. La malade de l'observation II mourut subitement dans la rue, avec hémoptysie considérable. Peut-être y eut-il une rupture vasculaire des vaisseaux pulmonaires. Quant à la malade de l'observation IV, elle s'éteignit brusquement, comme il arrive à certains diabétiques, sans cause appréciable. Les ponctions faites pour vider le kyste ovarique qu'elle portait ont peut-être provoqué cette terminaison rapide.

Chez les cinq survivants de nos malades, l'œdème est resté peu intense et il ne s'est encore manifesté aucun trouble gastro-intestinal.

Bien que l'apparition de l'endocardite chronique ait souvent coïncidé avec une notable diminution de la glycosurie (obs. I, II, III, VII), on peut sans crainte de se tromper affirmer que son influence sur le diabète est à peu près nulle. Ainsi elle existait chez notre malade de l'observation V, qui n'en éliminait pas moins de 415 gr. de sucre par jour, et chez notre malade de l'observation XII, chez laquelle nous avons constaté l'existence de l'endocardite depuis au moins dix mois, le chiffre du sucre éliminé chaque jour reste très élevé, oscillant

entre 160 à 200 gr. Ce n'est que lorsque l'œdème se généralise, lorsqu'il envahit le poumon (obs. I) ou lorsque survient de l'hépatite qu'on voit baisser la glycosurie (obs. X). C'est alors, mais seulement alors, que le sucre peut disparaître de l'urine (obs. IX).

En présence de ces faits, nous nous sommes tout d'abord demandé si nous avions réellement à faire à de l'endocardite chronique. Les diabétiques, on le sait, sont toujours, au bout d'un certain temps, plus ou moins anémiques. Aussi pouvait-on penser à attribuer ce bruit de souffle, malgré son siège au niveau de la pointe du cœur, à un souffle de provenance anémique. Mais ce souffle ne se prolongeait pas vers la base du cœur, ne se retrouvait pas sur le trajet des vaisseaux du cou, et d'autre part on voyait survenir, au bout d'un temps parfois très court, des manifestations qui venaient lever toute hésitation : nous voulons parler de cet œdème des extrémités ou du poumon, œdème qui dans certains cas atteignit des proportions considérables. Une lésion située au niveau de l'orifice mitral pouvait seule donner l'explication de cet œdème.

On ne pouvait pas davantage et, pour la même cause, s'arrêter à l'idée possible qu'il existât chez ces malades une simple atonie du cœur avec dilatation ventriculaire, conséquence d'une dégénérescence musculaire. La contraction cardiaque en outre était chez ces malades trop énergique pour accepter cette manière de voir. Ces contractions étaient telles chez quelques-uns qu'elles provoquaient de pénibles palpitations.

C'est donc bien à une endocardite que nous avons eu affaire chez ces diabétiques et cette endocardite, on n'en peut douter, est une conséquence du diabète. On ne saurait en effet admettre que dans ces cas il s'agisse d'endocardites primitives dont le diabète ne serait qu'une conséquence. Les cas sont rares des maladies de cœur, dans le cours desquelles on constate dans l'urine la présence du sucre, et dans ces cas c'est de la glycosurie qu'il s'agit et non du diabète véritable. D'autre part, l'endocardite ne s'est montrée chez nos malades qu'un temps plus ou moins long après le début du diabète. On ne serait pas plus autorisé à ne voir ici qu'une simple coïncidence : le chiffre bien que res-

treint de nos observations est trop considérable pour qu'on puisse admettre une semblable opinion.

Il s'agit donc bien d'une endocardite et cette endocardite nous paraît être sous la dépendance du diabète.

La diathèse rhumatismale ne saurait être incriminée dans ces cas, puisque aucun de ces malades, nous l'avons dit, n'avait été atteint de rhumatisme.

Le diabète, il est vrai, amène parfois indirectement chez les malades qui en sont atteints des phénomènes de goutte et de gravelle, conséquence fatale du régime par trop azoté auquel on les soumet. Mais aucun de nos malades ne nous avait présenté de phénomène goutteux, aucun n'avait eu de gravelle et, d'autre part, quand la goutte fait sentir sa funeste influence sur le système vasculaire, ce sont les artères qui sont de préférence touchées; c'est l'orifice aortique qui est lésé. Or les signes locaux ne nous ont permis qu'une seule fois de placer la lésion cardiaque à l'origine de l'aorte (obs. VI). La goutte ne saurait donc nous donner l'explication de l'endocardite chronique, dont nous nous occupons en ce moment.

Nous ne saurions pas davantage admettre que l'alcoolisme, qu'on peut soupçonner chez tout diabétique par le fait d'ingestion exagérée de boissons, pût dans les cas particuliers que nous citons légitimer l'idée d'une endocardite de nature alcoolique, attendu que nous pouvons affirmer que chez aucun de ces malades, que nous avons longtemps suivis, il n'y eut d'excès alcooliques et qu'aucun ne présenta des symptômes dus à cette intoxication. Nous sommes donc par la force des choses amené à décrire cette endocardite sous le nom d'endocardite diabétique. C'est-à-dire que nous pensons que c'est le diabète qui, en tant que diabète, est susceptible de donner naissance à cette inflammation.

Le sucre contenu dans le sang des diabétiques agirait comme certains toxiques, et amènerait à la longue un trouble de nutrition qui dans le cœur siégerait de préférence au niveau de l'orifice mitral. C'est à ce trouble de nutrition, sans nul doute de nature inflammatoire, que seraient dus les différents symptômes caractéristiques de l'endocardite diabétique.

Cette influence nocive qui paraît avoir besoin, pour se faire sentir, d'une longue durée du diabète, d'une imbibition prolongée des tissus par un sang vicié par la présence du sucre, ne localise assurément pas son action seulement sur les éléments de l'endocarde. Nous avons vu que le diabétique est assez fréquemment atteint de cirrhose atrophique du foie (lecture faite à l'Académie de médecine, séance de décembre 1881). Bien que nous ayons émis l'opinion que cette cirrhose ne reconnaît peut-être pas d'autre cause que l'alcoolisme, il pourrait bien se faire, on le comprend, qu'elle soit due à la présence du sucre contenu dans le sang de la veine porte. Ce sang par un contact longtemps prolongé pourrait bien amener une irritation d'abord, puis une inflammation du tissu connectif des espaces interacineux.

Une de nos observations vient à l'appui de cette manière de voir, puisque chez l'un de nos malades (obs. XI) il existait concurremment avec l'endocardite une cirrhose atrophique du foie.

Le rein lui-même ne nous semble pas supporter indifféremment le contact du sucre contenu dans le sang des vaisseaux qui le traversent, et si l'inflammation de ces organes n'est pas constante, ils semblent perdre à ce contact la propriété d'éliminer le sucre qu'il contient. Que de fois n'avons-nous pas vu baisser le chiffre du sucre de l'urine, alors que rien ne pouvait expliquer cette particularité, ni traitement, ni complication, en même temps que nous voyions survenir les symptômes de l'acétonémie. Peut-être que cette intoxication ne reconnaît pas d'autres causes que cette inaptitude du rein à se laisser traverser par le sucre qui, n'étant plus entraîné par les urines, reste dans le sang et devient la cause d'accidents souvent mortels.

Obs. I. *Diabète sucré. — Endocardite. — Anthrax multiples. — Œdème des extrémités. — Œdème pulmonaire.* — M. R..., 31 ans, a éprouvé en 1876 de vifs chagrins. C'est peu de temps après qu'il s'aperçut aux taches de son pantalon qu'il était diabétique. Du reste à ce moment se manifestèrent les symptômes rationnels du diabète : soif vive, appétit exagéré, polyurie. L'urine contenait 62 grammes de

sucre par litre. La quantité émise dans les vingt-quatre heures était de 5 litres.

En 1877, 7 anthrax; sous l'influence du régime, le chiffre du sucre tombe à 22, à 42 grammes par litre, le chiffre de l'urine baisse; le malade n'en émet guère que 3 litres.

En 1878, pendant les trois premiers mois, la présence du sucre dans l'urine est à peu près nulle. Elle est plus considérable en avril, c'est ce qui le décide à entrer dans notre service, à la Maison municipale de santé.

A son entrée en avril, l'embonpoint du malade a notablement diminué. Son poids aurait baissé de 30 kilog. Le malade se plaint de vertiges, de boulimie. Les digestions sont laborieuses. Il y a du ballonnement du ventre. Depuis quelque temps le malade s'enrhume facilement. Rien au cœur.

En mai, œdème des extrémités inférieures. Cet œdème gagne les bourses et nécessite, le 16, des piqûres qu'on renouvelle plusieurs fois. Le chiffre du sucre est à 45 gr.; la quantité d'urine rendue est de 3 litres, sans albumine.

Le malade se plaint de palpitations.

Le 23. Nous constatons pour la première fois un bruit de souffle intense très nettement limité à la pointe et au premier temps, rien dans les vaisseaux du cou; le pouls, petit, irrégulier avec ses intermittences, est à 96.

Le sucre est à 24 gr. par litre, l'urée à 36 gr.; l'urine est colorée, la quantité émise est de 4 litres par vingt-quatre heures. Il n'y a pas d'albuminurie.

Le foie est tuméfié, dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt environ.

Peu de temps après, le malade quitte notre service. Appelé près de lui, à plusieurs reprises, nous avons l'occasion de voir se développer tous les symptômes d'une affection mitrale : œdème généralisé, œdème des poumons, dyspnée persistante, impossibilité de garder le lit, et mort en juillet avec tous les symptômes de l'asystolie par le fait d'une congestion pulmonaire. Le sucre a baissé dans l'urine, mais sa présence a pu être constatée jusqu'au moment de la mort.

Obs. II. *Diabète sucré. — Tuberculose pulmonaire. — Endocardite.— Mort subite.* — Mme M..., 65 ans, a présenté en 1872 les premiers symptômes du diabète : soif vive, polyurie, etc... L'urine renfermait alors 50 grammes de sucre par litre. La quantité en était

de 5 litres par jour. Au bout de quelques mois d'un régime approprié (gluten, suppression des féculents), la quantité d'urine rendue n'est plus que de 2 litres et demi; le sucre diminue.

Pendant sept ans, la glycosurie aurait cessé ; les symptômes diabétiques auraient disparu; mais chaque hiver, depuis 1872, grande tendance à s'enrhumer.

En 1879, quand nous vîmes la malade en mars, le sucre avait reparu. Le chiffre était de 55 grammes par litre; l'urine de 3 litres par jour. Du reste, pas ou peu de symptômes diabétiques.

Vers la fin de mars, hémoptysie qui dura quarante-huit heures. Submatité au-dessous de la clavicule gauche, puis ultérieurement, à ce niveau, souffle, craquements, gargouillements qui paraissent se passer dans un espace assez restreint. Intégrité à peu près parfaite de toutes les autres parties des poumons. Rien au cœur.

C'est pendant que s'accentuent ces accidents thoraciques en mai, que nous constatons pour la première fois un bruit de souffle au premier temps et à la pointe, sans œdème des extrémités.

L'état général laisse beaucoup à désirer. La fièvre, bien que peu élevée, est à peu près constante; la température est de 38°, 38,6; l'appétit est peu intense et cependant le sucre se maintient dans l'urine à un chiffre assez élevé, ainsi que le démontrent les analyses faites par nous à plusieurs reprises en avril, mai, juin.

La quantité d'urine émise n'a jamais été élevée. Elle oscillait chaque jour entre 2 litres et demi et 3 litres.

13 avril. Urine du soir:

Densité, 1,035 ; col., 2 ; acidité, 1,50; urée, 7,68 ; sucre, 66,60.

Urine du matin :

Densité, 1,030 ; col., 3 ; acidité, 2 ; urée, 10,24 ; sucre, 37,74.

Le 28. Urine du soir :

Densité, 1,026 ; col., 3 ; urée, 8;82 ; sucre, 59,94.

Urine du matin :

Densité, 1,015 ; col., 2; acidité, 0,50 ; urée, 8,82 ; sucre, 14,10.

7 mai. Urine du soir :

Densité, 1,030 ; col., 3 ; acidité, 1 ; urée, 11,52 ; sucre, 39,96.

Urine du matin :

Densité, 1,020 ; col., 2 ; acidité, 0,50; urée, 11,52 ; sucre, 17,76.

Le 30. Urine du soir :

Densité, 1,030 ; col., 2; acidité, 2 ; urée, 10,24 ; sucre, 44.

Urine du matin :

Densité, 1,023 ; col., 2; acidité, 2 ; urée, 16,52 ; sucre, 26,64.

15 juin. Urine du soir :

Densité, 1,027 ; col., 1 ; acidité, 1,50 ; urée, 6,40 ; sucre, 44.

Urine du matin :

Densité, 1,025 ; col., 2 ; acidité, 1 ; urée, 11,52 ; sucre, 24,42.

Le 27. Urine du soir :

Densité, 1,030 ; col., 3 ; acidité, 0,10 ; urée, 10,24 ; sucre, 48,84.

Urine du matin :

Densité, 1,027 ; col., 4 ; acidité, 1 ; urée, 15,37 ; sucre, 31,08.

En juillet, départ pour Enghien. Amélioration notable de l'état général de la malade. Persistance des signes thoraciques et du souffle cardiaque. Le 10 septembre, l'urine contient toujours de notables proportions de sucre. La quantité en est toujours environ de 2 litres et demi à 3 litres par vingt-quatre heures.

En mai (26) 1880, nous constatons, au-dessous de la clavicule gauche, les signes manifestes d'une excavation, et en arrière et à droite, au sommet du poumon, des craquements.

De temps à autre surviennent des crachements de sang peu abondants.

Le souffle, qui existait au premier temps et à la pointe, est devenu plus intense ; le pouls présente des irrégularités et des intermittences ; pas de bruit vasculaire au cou. Il y a de l'œdème assez prononcé des pieds, œdème qui remonte jusqu'aux genoux.

Le sucre persiste dans les urines, mais dans de plus faibles proportions. Il n'est guère en moyenne que de 20 grammes par vingt-quatre heures avec 2 litres d'urine.

L'état général est mauvais ; la malade sort un peu cependant. C'est dans l'une de ces sorties qu'elle tombe dans la rue et meurt subitement en rendant des flots de sang par la bouche.

Obs. III. *Diabète sucré. — Œdème des extrémités inférieures. — Ascite. — Œdème pulmonaire. — Ulcères des jambes. — Endocardite. — Hépatite.* — Mme D..., 55 ans. Diabète datant de trois ans quand nous la vîmes en 1880.

Perte d'embonpoint sous l'influence du diabète.

Il y a un an qu'elle vit survenir de l'œdème des extrémités inférieures, œdème qui envahit rapidement les jambes, les cuisses, le ventre et qui se compliqua d'ulcères aux jambes et aux pieds.

Au moment de notre examen, en décembre 1880, nous constatons une teinte légèrement subictérique de la face avec injection et coloration des pommettes des joues.

Il existe des râles localisés au sommet des poumons, surtout au sommet du poumon droit.

Le foie est volumineux, sensible à la pression ; tous les symptômes d'une hépatite légère. Il y a du catarrhe gastro-intestinal et parfois des vomissements, de la constipation.

Les symptômes du diabète, soif, appétit exagéré, très prononcés au début, ont complètement disparu.

Le sucre qui, à un moment donné, au début, était de 45 grammes par litre avec 5 litres d'urine par jour, est tombé à 20 grammes par litre, avec 3 litres d'urine.

Voici du reste l'analyse que nous fîmes en décembre.

Densité, 1,025 ; col., 3 ; acidité, 2 ; urée, 16 gr. par litre ; sucre, 20 grammes ; pas d'albumine.

Nous constatons chez cette malade l'existence d'un bruit de souffle très prononcé au premier temps, à la pointe et à la partie moyenne du cœur. Le pouls est petit, irrégulier. Il n'y a pas de bruit carotidien.

Cet état persiste. Seulement l'épanchement péritonéal s'accentue et nécessite, en avril, une ponction abdominale qui donne issue à la sortie de 8 litres d'un liquide séreux, renfermant du pigment biliaire et mélangé vers la fin d'une sérosité sanglante.

Nous n'avons pas revu la malade qui a succombé quelque temps après, à la campagne, avec tous les symptômes d'une asystolie cardiaque. La dyspnée était extrême et la malade ne pouvait dormir qu'à l'aide de piqûres de morphine.

Obs. IV. — *Diabète sucré.* — *Kyste de l'ovaire.* — *Œdème des extrémités inférieures.* — *Endocardite.* — Mme X..., âgée de 51 ans, entrée en 1878 à la Maison municipale de santé, a cessé d'être réglée il y deux ans. A la ménopause, hémoptysie.

Embonpoint disparu depuis cinq à six ans. Symptômes diabétiques manifestes il y a cinq ans ; soif vive, appétit exagéré.

Depuis lors, troubles amblyopiques (étincelles, diminution de l'acuité visuelle) ; stomatite, perte des dents.

Depuis dix mois, développement exagéré du ventre, dû à un kyste de l'ovaire dont on constate l'existence à son entrée à la Maison Dubois. (Service de M. Cruveilhier.)

Actuellement l'appétit est assez bon sans être exagéré.

Souffle cardiaque au premier temps et à la pointe. Œdème des extrémités inférieures.

La malade rend 3 litres d'urine par jour, et chaque litre contient 45 grammes de sucre.

En avril, ponction du kyste de l'ovaire, issue d'un liquide séreux qui ne renferme pas trace de sucre. On constate à ce moment que le foie a son volume normal. L'œdème des extrémités inférieures persiste aussi bien que le souffle cardiaque.

En mars, mai, juin, juillet nouvelles ponctions.

La ponction en juin fut suivie d'une injection iodée qui fit momentanément disparaître le sucre des urines.

La cinquième ponction donna issue à un liquide sanguinolent et fut bientôt suivie de mort. Pas d'autopsie.

Obs. V. — *Diabète sucré. — Œdème des extrémités inférieures. — Endocardite. — Troubles gastro-intestinaux, Hépatite.* — M. G..., âgé de 53 ans, a jusqu'en 1880 joui d'une bonne santé.

Vers le mois de juillet il perd ses forces. Depuis lors amaigrissement, malgré l'appétit qui reste intense, la soif vive. 5 litres d'urine par jour. On constate la présence du sucre, la tuméfaction du foie.

C'est en octobre qu'il vient nous consulter.

Il présentait alors une légère teinte subictérique. Foie volumineux, dépassant de quatre à cinq travers de doigt le rebord des fausses côtes. Sensibilité à la pression de l'hypochondre droit (hépatite).

Troubles gastro-intestinaux caractérisés par du pyrosis, des renvois, du ballonnement du ventre après l'ingestion des aliments (catarrhe de l'estomac).

La soif a baissé ; l'appétit est à peu près nul.

La faiblesse est extrême.

Le malade accuse une très grande diminution d'acuité de la vision. Diplopie pour les objets éloignés d'une centaine de mètres.

Pas de toux, rien dans les poumons ; mais bruit de souffle systolique intense à la pointe et à la partie moyenne du cœur. L'urine très sucrée renferme du pigment biliaire.

Densité 1,040 ; col., 5 ; acdité, 0,50 ; urée, 6,50 ; sucre, 83,47 ; ac. phos, 0,42.

Il y a de l'œdème des extrémités inférieures et un léger degré d'ascite.

Nous le revoyons en mai 1882 : la glycosurie a notablement baissé, le malade même n'émet plus que 1,200 cent. c. d'urine par 24 heures ;

le chiffre du sucre n'est que de 15 grammes par litre. Nous constatons d'une façon plus nette encore qu'en octobre tous les symptômes de l'hépatite qui s'étaient d'abord légèrement amendés (hypertrophie du foie, sensibilité de l'hypochondre droit, fièvre). L'urine est fortement chargée de pigment biliaire. Ces accidents vont s'accentuant et le malade succombe avec une teinte ictérique des plus prononcées alors que son urine ne renferme plus trace de sucre.

Obs. VI.— *Diabète sucré.* — *Métrorrhagies.* — *Endocardite.* — *Dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte.* — Mme G..., âgée de 50 ans, fait remonter à trois ans le début de son diabète.

Ses règles auraient cessé il y a trois ans en 1878. Métrorrhagies en 1878, en 1881.

Embonpoint, autrefois considérable, a notablement baissé. Elle a, dit-elle, diminué de moitié.

Au début du diabète se manifestèrent une soif excessive, une faim considérable.

La polyurie, d'abord prononcée, a disparu. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, n'est actuellement que de 1,400 c. c.

L'appétit est peu considérable.

La malade a toujours été très nerveuse et, depuis le début de sa maladie, aurait présenté chaque jour un accès de fièvre qui n'a pas cédé au sulfate de quinine.

Elle se plaint d'une faiblesse extrême, de palpitations et de douleurs thoraciques très vives, siègeant au niveau du sternum et sur la partie latérale droite du thorax.

A l'auscultation, on ne trouve dans la poitrine que quelques râles muqueux disséminés. Mais on constate un bruit de souffle intense au premier temps et à la pointe du cœur. On en trouve un second à la base du cœur se prolongeant sur le trajet de l'aorte qui donne à la percussion une matité plus considérable qu'à l'état normal.

L'urine est assez fortement colorée, très sédimenteuse. La quantité est actuellement peu considérable (1,400 par vingt-quatre heures) : c'est une urine cardiaque.

Urine du matin :

Densité, 1,039 ; coloration, 7 ; acidité, 2 ; urée, 13 ; sucre 63,16.

Urine du soir :

Densité, 1,037 ; coloration, 3 ; acidité, 2 ; urée, 19,21 ; sucre, 52.

Obs. VII. — *Diabète sucré.* — *Œdème des extrémités inférieures.* —

Endocardite. — Mme S..., âgée de 61 ans, autrefois très forte, est encore puissante bien qu'amaigrie.

Elle a eu dix enfants et quatre fausses couches ; à 51 ans survint la ménopause.

Il y a quatre ans (1877), la malade commença à ressentir de la faiblesse. C'est alors que se manifesta de l'amaigrissement et qu'on constata 25 grammes par litre de sucre dans l'urine. Quantité d'urine assez peu considérable, 2 litres et demi par vingt-quatre heures.

Les symptômes du diabète n'ont jamais été très considérables ; la glycosurie persista toutefois depuis lors avec des oscillations d'intensité ; le chiffre du sucre ne dépassant pas 30 à 35 grammes par litre.

En 1880, œdème des jambes, palpitations. On constate actuellement chez cette dame, avec cet œdème, des intermittences et des irrégularités du pouls, un bruit de souffle cardiaque manifestement systolique, siégeant à la pointe.

Le foie est volumineux, nodulaire. C'est à se demander si le diabète, chez cette dame, ne s'est pas compliqué d'une affection cancéreuse de cet organe.

Depuis son arrivée à Paris qui remonte à quelques mois, le sucre qui était, lors de sa venue, de 28 grammes par litre, a disparu en partie, sous l'influence du régime antidiabétique des alcalins.

On constate de l'œdème autour des deux poumons. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

Obs. VIII. — *Diabète sucré. — Bronchites multiples. — Œdème des extrémités inférieures. — Endocardite.* — Mme L..., âgée de 78 ans, diabétique depuis plusieurs années, présente tous les symptômes d'une affection cardiaque avec asystolie, lorsqu'elle est soumise à notre examen.

La présence du sucre dans l'urine aurait précédé les premiers symptômes de l'affection cardiaque, dont elle est atteinte.

En 1876, palpitations ; catarrhe bronchique avec expectoration séreuse ; dyspnée intense ; œdème des extrémités inférieures.

En 1877, retour du catarrhe et de l'œdème des pieds.

En 1878, quand nous la vîmes, l'œdème était considérable, la dyspnée intense.

On trouvait à l'auscultation des râles nombreux, surtout à la base ; le cœur présentait un bruit de souffle intense au premier temps et à la pointe.

Le foie était volumineux, le rein congestionné. L'urine renfermait des traces d'albumine.

Les accidents s'accentuèrent rapidement et en quelques jours la malade succomba aux progrès de sa congestion pulmonaire compliquée très manifestement d'une induration inflammatoire à la base droite.

Obs. IX. — *Diabète sucré. — Œdème des extrémités inférieures. — Endocardite. — Catarrhe gastro-intestinal. — Hépatite.* — M. P..., âgé de 53 ans, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à il y a douze ans. Il fut, à cette époque, pris d'une soif intense et de polyurie. Il émettait de 8 à 10 litres d'urine par vingt-quatre heures. Son état s'améliora sans traitement d'aucune sorte, bien que son urine contînt du sucre, ainsi qu'on le constata.

Il y a trois ans (1878), survint de l'amaigrissement à la suite de chagrins, de fatigues de toute sorte. La quantité d'urine était d'environ 2 litres et demi et l'on constata à nouveau la présence du sucre. Il n'en continua pas moins de se livrer aux fatigues de son ministère, qu'il ne quitta qu'il y a trois mois, alors que survint de l'œdème des extrémités inférieures, œdème passager d'abord, puis persistant.

En 1882; il fut obligé de garder la chambre, et lorsque nous le vîmes, nous constatâmes qu'il présentait une teinte jaune subictérique de la conjonctive et des téguments; l'appétit était nul; le foie volumineux et douloureux à la pression. Le pouls était fréquent, irrégulier (hépatite).

Les jambes étaient enflées; les bourses tuméfiées; il y avait un œdème prononcé des téguments du ventre avec des vergetures nombreuses.

Le cœur était gros et l'on constatait un bruit de souffle systolique à la pointe.

Urine rouge boueuse peu abondante, le malade n'en rendait guère plus de 600 grammes par vingt-quatre heures.

Le sucre n'y était plus qu'en faibles proportions; il n'y avait pas d'albumine.

A la base des poumons, on trouvait de nombreux râles muqueux tenant très manifestement à l'œdème de ces organes.

L'existence de ce malade que nous n'avons pas revu n'a pas dû se prolonger au delà de quelques jours.

Obs. — *Diabète sucré. — Eczéma. — Anthrax multiples. — Endocar-*

dite. — Catarrhe gastro-intestinal. — Hépatite. — Mme O..., âgée de 42 ans, tout en ayant perdu de son embonpoint, est encore actuellement très forte.

La malade a toujours été bien réglée et n'a eu qu'un enfant.

En septembre 1878, elle fut prise d'une soif excessive, d'un appétit exagéré et en même temps elle vit survenir des poussées eczémateuses au cou et aux parties génitales.

Les mictions urinaires étaient fréquentes et obligeaient la malade à se lever quatre à cinq fois par nuit. La quantité d'urine émise oscillait entre 3 à 4 litres par vingt-quatre heures. C'est alors qu'on constata chez cette dame la présence du sucre.

Persistance des accidents et en décembre analyse d'urine faite par nous.

Urine du matin :	Sucre : 50,34	par litre.
—	Urée : 12,30	—
Urine du soir :	Sucre : 43,40	—
—	Urée : 7,50	—

Anthrax nombreux sur les grandes lèvres; névralgie du côté droit de la joue et cependant gencives en apparence saines; pas de périostite alvéolo-dentaire; diminution de l'acuité visuelle. Légers troubles gastro-intestinaux. Rien au cœur.

Sous l'influence d'un traitement arsenical et alcalin d'une diminution des féculents, l'état s'améliore. Recrudescence en juin à la suite d'imprudence de régime et de fatigue; ainsi que le démontre l'analyse de l'urine (5 juin 1879).

Urine du matin :

Densité, 1035; acidité, 2; col., 2; urée, 7,68; sucre, 37,74.

Urine du soir :

Densité, 1030; acidité, 2; col., 2; urée, 14; sucre, 42.

C'est à ce moment que nous constatons pour la première fois un bruit de souffle systolique à la pointe du cœur.

En 1880 on voit s'accentuer les troubles liés à l'affection cardiaque. De temps à autre l'œdème devient plus intense; il existe d'une façon presque persistante du catarrhe gastro-intestinal. La glycosurie a cependant baissé; la quantité de sucre ne dépasse guère en moyenne 25 à 30 gr. par litre, avec 2 litres d'urine par vingt-quatre heures. Vers la fin de l'année, ces troubles se compliquent d'une teinte subictérique de la peau, des conjonctives. La malade accuse une douleur assez vive au niveau de l'hypochondre droit. Le foie est manifestement augmenté de volume. Le sucre a presque entièrement disparu de

l'urine qui est rare (1,000 c. c. par jour), fortement chargée en pigment biliaire, très riche en dépôts uratiques. Il y a de la fièvre. La malade meurt au commencement de 1882, avec tous les symptômes d'une hépatite. L'analyse de ses urines faites peu de temps avant la mort nous a donné les résultats suivants :

	Densité.	Color.	Acidité.	Urée.	Sucre.
Urine du matin.	1.012	4	2	13	0
— du soir	1.011	5	2	11.90	0

L'urine renferme beaucoup de pigment biliaire et des traces d'albumine.

Le sédiment très abondant renferme des globules de sang, des leucocytes et des corpuscules de mucus, peu de cristaux de phosphates, de rares cristaux d'acide urique.

On y trouve en outre des cellules plates pavimenteuses. Il n'y a pas de cylindres.

Obs. XI. — *Diabète sucré. — Psoriasis. — Œdème des extrémités inférieures. — Ascite. — Endocardite. — Cirrhose hépatique.* — M. X..., âgé de 40 ans, entré à la Maison municipale de santé le 25 janvier 1880. (Service de M. Labbé.)

Sa santé a toujours été assez bonne ; toutefois, à l'âge de 26 ans, il fut atteint de psoriasis qui se manifesta aux jambes.

En 1876 il fut pris d'une soif intense; l'appétit ne fut jamais très considérable. Le malade rendait 4 litres d'urine par jour, et l'on constata à ce moment qu'elle renfermait du sucre. A l'apparition du diabète le psoriasis parut perdre de son intensité.

L'urine renfermait alors 60 grammes de sucre par litre.

Il n'a suivi que quelques mois le régime qui lui avait été prescrit et continua à se livrer à ses occupations avec des malaises multiples, sans se préoccuper de son diabète.

En décembre 1879 il fut obligé de s'aliter. Il avait remarqué que ses jambes étaient œdématiées et qu'il était légèrement ictérique.

A son entrée, l'œdème est considérable et il existe un épanchement ascitique prononcé. Les veines des parois abdominales sont saillantes. On trouve encore sur les parties latérales du tronc deux plaques de psoriasis.

On constate l'existence d'un bruit de souffle très intense, au premier temps, à la pointe et à la partie moyenne du cœur. Le foie est peu volumineux (cirrhose atrophique).

La ponction donne issue à 16 litres de liquide. Le malade meurt peu de temps après.

Obs. XII. — *Diabète sucré. — Anthrax. — Eczéma. — Athéromes des artères. — Œdème des extrémités inférieures. — Endocardite.* — Mme G.., âgée de 64 ans, a eu six enfants, deux fausses couches. Ses règles ont cessé à 54 ans.

Le diabète paraît s'être manifesté en 1870, mais n'a été reconnu qu'en 1878, à la suite d'un anthrax qui se manifesta à l'épaule droite. La soif devint plus vive à ce moment. La malade émettait 3 litres d'urine par vingt-quatre heures. Elle consulta le professeur Bouchardat qui constata qu'il y avait 45 grammes de sucre par litre d'urine.

L'embonpoint, autrefois considérable, a notablement diminué.

Lorsqu'elle se présenta à nous, en 1889, il y avait des troubles amaurotiques, du déchaussement des gencives, de l'ébranlement des dents, de l'œdème des extrémités inférieures.

Le foie était volumineux.

Pas de bruit de souffle cardiaque, mais des irrégularités et des intermittences avec palpitations.

L'artère radiale était dure, résistante, manifestement athéromateuse.

La malade se plaignait d'éruptions eczémateuses qui se manifestaient de temps à autre, sous les seins ou aux parties génitales, et qui depuis six ans s'étaient reproduites à plusieurs reprises.

L'analyse de l'urine nous donna les résultats suivants :

Densité, 1.043; col., 1.50; urée, 9; sucre, 72,2.

La quantité d'urine émise était d'environ 4 litres par vingt-quatre heures.

Obs. XIII. — *Diabète sucré. — Eczéma. — Sciatique. — Névralgies dentaires. — Palpitations. — Œdème des extrémités inférieures.* — Mme B..., âgée de 45 ans, présente depuis plusieurs années des altérations manifestes de sa santé.

Sans soif vive, sans appétit exagéré, elle vit survenir, il y a huit ans (1872), de l'eczéma aux parties génitales. Le Dr Linas, consulté à cette époque, reconnut dans l'urine la présence du sucre.

Depuis lors elle perdit ses dents, et en 1879, le Dr Ricord confirma le diagnostic précédemment porté. En 1880 elle fut atteinte de sciatique, puis de douleurs d'épaules.

Elle a notablement maigri; elle aurait perdu 20 livres de son poids.

Actuellement (1880) la malade se plaint de son extrême faiblesse; elle se plaint en outre de palpitations. Nous ne trouvons au cœur au-

cun bruit morbide, mais le pouls est irrégulier, intermittent et il existe un peu d'œdème des extrémités inférieures.

Elle continue à perdre ses dents qui tombent intactes, et elle accuse des douleurs dentaires qui se manifestent au moindre refroidissement.

L'analyse de l'urine permet de constater une moyenne de 30 gr. de sucre par litre.

Obs. XIV. — *Diabète sucré.* — *Grossesse.* — *Bronchites fréquentes.* — *Œdème des extrémités inférieures.* — *Palpitations.* — Mme S... est âgée de 27 ans, son dernier enfant a 6 ans. C'est depuis ses couches qu'elle est devenue diabétique, et, particularité intéressante, son enfant aurait été également diabétique.

Cette dame, fille de goutteux, a toujours été très nerveuse. Sa mère est morte albuminurique.

Elle se plaint de troubles de la vue, de douleurs à la nuque, d'insomnie, de palpitations. Nous ne trouvons rien au cœur; mais il existe de l'œdème des extrémités inférieures et le pouls est intermittent, petit et inégal.

Elle s'enrhume facilement, rien d'anormal à l'examen des poumons.

L'appétit est assez bon, sans être exagéré. La soif est vive et la malade rend environ 3 litres d'urine par vingt-quatre heures. L'urine présente les caractères suivants :

Densité, 1,035; urée, 13.20; sucre, 41,65; ac. urique, 0,60; ac. phos., 1,98.

La malade, il y a quatre ans, est devenue enceinte et a mené sa grossesse à bonne fin.

CONCLUSIONS.

De ces données nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° L'endocardite chronique se rencontre souvent dans le cours du diabète à forme subaiguë, dont elle constitue une des complications.

2° C'est d'ordinaire au niveau de l'orifice mitral qu'elle se développe.

3° Elle n'apparaît le plus souvent qu'à une époque avancée du diabète, alors que déjà se sont manifestées d'autres complications.

4° Une fois produite, elle paraît n'avoir qu'une assez faible influence sur l'intensité de la glycosurie; mais ne semble point étrangère à la diminution de la polyurie.

5° Elle s'accompagne dans certains cas de lésions athéromateuses des artères (2 fois sur 14).

6° Les symptômes en sont les mêmes que ceux de l'endocardite vulgaire.

7° Elle hâte la fin des diabétiques, dont l'existence, en général, ne se prolonge guère au delà de quelques mois après son apparition.

8° Elle cause la mort par la généralisation de l'œdème et par l'ascite qu'elle provoque, par l'hépatite dont elle se complique elle-même.

9° Elle paraît être due à l'irritation que produit sur la membrane interne du cœur le contact prolongé d'un sang altéré par la présence du sucre en excès.

RÉUNION IMMÉDIATE. — HISTOIRE ET DOCTRINE.

Par le Dr H. BOUSQUET,
Médecin aide-major,
Professeur agrégé à l'école du Val-de-Grâce.

(Mémoire couronné par la Société de chirurgie, prix Gerdy, de 1882.)

> Tout est dit. On ne fait que glaner après les anciens et les plus habiles d'entre les modernes.
>
> LABRUYÈRE.

INTRODUCTION

L'histoire de la réunion immédiate se divise chronologiquement en trois périodes bien distinctes.

1° *Période ancienne.* — Son origine se perd dans la nuit des temps. Les plus anciens chirurgiens avaient remarqué que certaines plaies abandonnées à elles-mêmes guérissaient par première intention; l'observation ne fut pas perdue, ils essayèrent

d'imiter la nature et d'obtenir le même résultat dans les cas de traumatisme qu'ils eurent à traiter.

2° *Période moderne.* — Avec *Ambroise Paré* commence la deuxième période. Lorsque cet homme illustre eut appris à ses contemporains à arrêter le sang sans employer le fer rouge, c'est-à-dire sans transformer les plaies chirurgicales en plaies destinées irrévocablement à suppurer, la méthode put être généralisée. Ce furent d'abord les plaies d'amputation, dont on essaya par ce procédé de rendre la cure plus rapide, puis celles résultant de l'extirpation des tumeurs, enfin toutes les plaies chirurgicales.

3° *Période contemporaine.* — Elle commence vers 1820. Les contemporains, trouvant la méthode établie, n'auront plus qu'à la perfectionner. De l'étude comparative de ces trois facteurs : le milieu, le blessé, la blessure, nous verrons naître de nouveaux systèmes de pansement qui permettent d'obtenir les merveilleux résultats que nous constatons chaque jour.

Telles sont les diverses phases que nous aurons à parcourir. Dans un dernier chapitre, enfin, conformément au programme qui nous est tracé, nous essayerons de pénétrer le mécanisme de la réunion immédiate et d'en exposer les doctrines.

CHAPITRE 1er

§ 2. *Période ancienne.*

Loin d'être une découverte récente, la réunion immédiate a été, selon toute probabilité, conseillée et mise en pratique dès l'enfance de l'art. « Ce n'est en effet que l'application aux plaies produites par la main d'un opérateur des préceptes que l'expérience de tous les siècles a établis et que tous les auteurs ont adoptés pour la guérison des plaies produites par les instruments tranchants(1). » Elle a été employée dès la plus haute antiquité et « il n'en pouvait pas être autrement, puisqu'elle

(1) Gensoul. Réunion immédiate après amputation des membres, thèse de Paris, 1824, n° 109.

s'opère souvent toute seule et qu'il y a peu de personnes qui n'en aient pas observé un ou plusieurs exemples sur elles mêmes (1). » « On a de nombreux exemples de réunion immédiate, c'est-à-dire par première intention ou sans suppuration, dans la plaie qui résulte de l'opération de la saignée et dans les coupures accidentelles et peu profondes que l'on se fait aux doigts: il est rare que ces légères blessures ne soient pas fermées dès le second jour, sans avoir suppuré. On observe alors que leurs bords sont immédiatement réunis, et au bout de quarante-huit heures une ligne blanchâtre et résistante indique ordinairement le lieu, l'étendue et la direction de la plaie, et forme ce que l'on appelle la cicatrice. Des résultats aussi prompts, obtenus à la suite de plaies peu étendues, ne pouvaient manquer de frapper l'attention des chirurgiens de tous les temps. Aussi voyons-nous la réunion immédiate indiquée par *Hippocrate* (2). »

Ce mode de cicatrisation des plaies a-t-il été en effet indiqué par Hippocrate, comme l'affirme M. *Sédillot?* Nous allons voir que les avis sont partagés sur ce sujet, et il nous faudra, pour établir la vérité, remonter aux textes originaux.

Nous lisons en effet dans un article fort bien fait de *Sazie* (3): « Les écrits du père de la médecine ne renferment aucun document qui prouve que la réunion immédiate lui était connue. Hippocrate ne provoquait la cicatrisation des plaies, faites par des corps tranchants ou contondants, qu'après y avoir pendant longtemps entretenu la suppuration. Il les recouvrait de substances actives pour y déterminer sans retard la formation du pus et prévenir ainsi l'inflammation ou la rendre moins intense, si déjà elle s'en était emparée. Ce n'est qu'après avoir entretenu pendant quelque temps cette élaboration, qu'il avait recours aux dessicatifs pour tarir la source du pus et provoquer la formation de la cicatrice. »

---

(1) Deville, thèse d'agrégation, Paris, 1847.

(2) Sédillot, thèse d'agrégation, Paris, 1835.

(3) Sazie, Archives de médecine, 2e série, t. II.

D'autre part *Sanson*(1) s'exprime en ces termes: « La réunion immédiate a été conseillée par Hippocrate dès la plus haute antiquité. Il appliquait sur les parties saignantes, dans les solutions de continuité simples et dans celles à lambeau, un emplâtre propre à éviter la suppuration. Il provoquait au contraire la suppuration dans les plaies contuses et dans celles avec perte de substance. (*Extrait des œuvres* d'Hippocrate. Edition Fœsio, Genève, 1657, in-f°. De ulceribus, VI, p. 807.)

Nous n'avons pas retrouvé cette édition des œuvres hippocratiques, mais en revanche nous citerons le passage suivant emprunté à la traduction de *Littré* (2) : « *Des plaies.* — Quant aux plaies faites par une arme tranchante qui a incisé ou enlevé la partie, il convient d'appliquer un médicament *enhème* et quelque substance *siccative et empêchant de suppurer*. Mais les chairs qui ont été contuses et écrasées par l'instrument vulnérant doivent être traitées de manière à suppurer aussi vite que possible, de cette façon l'inflammation est moins forte, et nécessairement les chairs contuses et écrasées pourrissent, deviennent purulentes et se fondent, puis des chairs nouvelles bourgeonnent...»; plus loin, dans le même paragraphe : « Toutes les plaies récentes s'enflammeront le moins, elles et les parties voisines, si on y fait marcher la suppuration aussi rapidement que possible et si le pus n'est pas retenu par l'ouverture de la plaie, ou bien si, empêchant qu'*il ne se forme de la suppuration excepté la petite quantité qui est nécessaire*, on entretient la plaie dans le plus grand état de sécheresse à l'aide d'un médicament qui ne soit pas irritant.» Il est bien difficile, je crois, après les citations précédentes de ne pas se ranger du côté de l'avis de *Sanson* et de *Sédillot*.

§ 2. *Période gréco-romaine.*

CELSE — GALIEN.

Les ouvrages d'Hippocrate laissent, comme on vient de le

(1) Sanson, thèse de concours pour une place de professeur de clinique, 1834.

(2) Œuvres d'Hippocrate, traduction Littré, p. 402.

voir, matière à discussion; compilateurs et traducteurs ne s'entendent pas toujours, et il peut subsister un certain doute dans l'esprit. Mais traversons trois siècles, arrivons au moment où la civilisation romaine est à son apogée, au siècle d'Auguste, et nous trouvons en médecine un des travaux les plus remarquables que nous ait légué l'antiquité: les œuvres de *Celse.*

Aussi, Sazie, qui niait à Hippocrate toute idée sur la réunion immédiate, est-il plein d'enthousiasme et d'admiration pour les ouvrages de Celse: « Il faut, dit-il, après la période d'Hippocrate, franchir dans l'histoire de l'art un vide de près de cinq cents ans pour arriver jusqu'à Celse dont le génie a agrandi le domaine de la médecine par des découvertes et des préceptes qui font la gloire de son siècle et l'admiration du nôtre (1). » Nous partageons entièrement cette admiration pour les œuvres de ce grand homme, et relativement au sujet qui nous occupe, nous allons montrer que non seulement la réunion immédiate était connue de Celse, mais encore qu'il en avait tracé les règles avec une précision telle qu'il y a eu bien peu à ajouter après lui: Nécessité de nettoyer la plaie, d'enlever les caillots sanguins, de réunir par la suture ou la fibule les parties écartées; tout, jusqu'à la nature des fils à employer, a été indiqué et précisé. Le doute ne pourra subsister dans l'esprit, même le plus prévenu, après la lecture du passage suivant que nous empruntons à une de nos traductions les plus justement estimées, celle de M. le Dr Vedrennes: « *Celse.* — *De la réunion des plaies.* — Qu'on ait arrêté le sang s'il jaillissait avec trop d'abondance ou qu'on en ait tiré, s'il ne coulait pas assez de lui-même, ce qu'il y a de mieux à faire c'est de *réunir la plaie.* On le peut quand celle-ci intéresse la peau ou même la chair, s'il n'y a point de complications; on le peut aussi lorsque la chair est pendante d'un côté et adhérente de l'autre, pourvu qu'elle soit encore *saine et entretenue chaude* par son union avec le corps. Pour la réunion des plaies, il y a deux procédés. La suture est indiquée si la lésion siège sur une partie molle, surtout si elle affecte le lobe de l'oreille ou

(1) Sazie, loc. cit.

du nez, le front, la bouche, la paupière, la lèvre, la peau de la région de la gorge ou le ventre. Mais si elle pénètre dans les chairs, si elle est béante et que les bords arrivent difficilement au contact, la suture est contraire; dans ce cas, il faut appliquer les fibules appelées en grec αγκτηρες, qui ont pour but d'attirer un peu les bords afin que la cicatrice ait plus tard moins d'étendue. On peut juger, d'après ces données, quand les chairs pendent d'un côté et adhèrent à l'autre sans avoir perdu leur vitalité, si le cas réclame la suture ou la fibule; ni l'une ni l'autre ne doit être employée avant qu'on ait nettoyé l'intérieur de la plaie pourqu'il n'y reste pas de caillots sanguins, car il se change en pus, suscite de l'inflammation et met obstacle à l'agglutination. On n'y laissera pas même la charpie que l'on a introduite pour arrêter le sang, parce qu'elle aussi cause de l'inflammation. Il faut que la suture, ou la fibule, comprenne non seulement la peau, mais encore une portion de chair sous-jacente, s'il y en a, pour que l'union soit plus solide et ne déchire pas le tégument. Que l'on emploie l'une ou l'autre, la meilleure s'obtient avec un fil souple et non tordu, afin qu'il pénètre dans les tissus avec plus de douceur. Pour les deux, les points ne doivent être ni trop éloignés, ni trop rapprochés. Dans le premier cas, ils n'exercent pas de contention, dans le second, ils causent une vive douleur, car plus le passage de l'aiguille se renouvelle, et plus les étreintes du lien sont nombreuses, plus l'inflammation est intense, surtout en été. Aucun de ces deux modes de réunion ne demande de la violence; ils ne sont même utiles qu'autant que le tégument suit, pour ainsi dire, de lui-même la traction que l'on exerce sur lui. Les fibules laissent ordinairement une certaine largeur à la plaie; la suture réunit les bords qui, toutefois, ne doivent pas se toucher complètement, afin que, s'il se forme un dépôt d'humeur à l'intérieur, il puisse trouver une issue (1). »

Tel est ce passage si remarquable de l'auteur latin; on peut

(1) Celse, traduction de Vedrennes, livre V, ch. XXVI, paragr. 23, p. 337.

dire que dès cette époque les règles de la réunion par première intention étaient établies ; nous allons voir, du reste, les successeurs de Celse se borner pendant des siècles à reproduire en les commentant les idées de leur prédécesseur.

Après Celse, chronologiquement, nous arrivons à *Galien.* Médecin distingué et judicieux, Galien, lui aussi, s'occupe de la réunion immédiate ; commentateur habile plutôt que novateur, il reprend en les amplifiant les préceptes tracés par Celse. Il insiste surtout sur l'importance de ce principe: ne rien laisser entre les lèvres de la plaie dont on veut obtenir la réunion. Le moindre corps étranger, un poil même, pouvant nuire à vos tentatives.

«In soluta autem unitate præcipua curationis intentio est, ut ad unitatem reducatur quod instrumentis quidem fieri non potest, nec in omnibus simplicibus partibus, sed quibusdam, velut in carnosis quæ agglutinatione curantur (nihil autem refert an coalitum dixeris). Hanc quum vulnus majus est, præcedit deductarum partium commissio, que in conformationis genere continetur. Ut autem hæc firma stabilisque fiat deligatura, quæ separatas partes conjungat, et fibulæ et suturæ utiles sunt. Agglutinat vero dissidentes partes ac pristinæ unitati restituit natura. Nostrum vero munus est primum quidem, ut dixi, deductas partes in unum cogere, secundum commissas servare, tertium providere ne quid inter vulneris labia incidat, quartum partis substantiam tueri. Quemadmodum primum ac secundum quis efficere possit ante diximus. Tertium vero perficiemus, si quæ disjuncta sunt conjungendo, nihil in vulnus extrinsecus illabi sinamus. Persæpe enim pilus aut oleum aut alius humor in agglutinandarum partium medio positus continuitatem impedit (1).»

Le premier auteur de quelque importance après Galien est *Oribase* (IV[e] siècle). Galien déjà avait en partie reproduit Celse, Oribase reproduit ses deux prédécesseurs et n'ajoute absolument rien à ce qui a été dit avant lui. « La plaie simple n'étant

(1) Galienis. Ars medica, chap. XXIX, édition de Carolus Gottlof Kühn. Lipsiæ, 1821, p. 385.

rien qu'une division, il n'y a qu'à rapprocher les parties divisées en les *entourant circulairement* d'un bandage pour que les chairs qui s'étaient écartées l'une de l'autre se recollent sans qu'on soit obligé de rien faire de plus. Lorsqu'un des bords de la plaie est renversé vers le côté, on emploie une bande à deux globes et on rapproche aussi les bords ; en effet s'il n'est rien tombé entre les bords de la plaie, comme par exemple un poil, un grain de sable, de la crasse ou autre chose pareille, la plaie se recolle de toute nécessité. Si la plaie est grande, de façon que les parties séparées ne peuvent être rapprochées sur tous les points, parce qu'il existe une accumulation de liquide séreux ou qu'il y a de la douleur, la plaie ne saurait être recollée par le rapprochement seul : on a besoin d'un médicament desséchant qui consume le liquide séreux accumulé et qui empêche l'afflux d'un autre liquide analogue (1). »

Nous l'avons déjà dit, ce passage n'est en somme que la reproduction des idées des deux maîtres précédents; cependant certains points méritent d'être particulièrement signalés à l'attention du lecteur. L'auteur insiste sur la nécessité d'accoler les lambeaux, mais uniquement lorsque les plaies sont parfaitement nettes et saines; plus que Galien il insiste pour qu'il n'y ait rien entre leurs lèvres. Aucun corps étranger quelque petit qu'il soit, pas même un grain de sable, pas même de la crasse. Enfin on a dû remarquer qu'au lieu de la suture, employée par ses prédécesseurs, Oribase conseille le bandage unissant.

Rien d'important à signaler dans *Aétius* et *Paul d'Egine*.

§ 3. *Arabes et arabistes.*

Les progrès que les Arabes ont fait faire à la chirurgie sont d'une bien faible importance. D'un caractère timoré, ces chirurgiens employaient peu l'instrument tranchant. Si l'on parcourt leurs ouvrages, si l'on étudie même les écrits de ceux dont la réputation chirurgicale est la plus méritée, *Avicenne*, *Albucasis*,

(1) Œuvres d'Oribase, traduction Bussemaker et Daremberg, 1863, t. V, p. 325.

on retrouve encore les préceptes des anciens, mais noyés au milieu d'une pharmacopée des plus bizarres.

Les arabistes, en particulier les *quatre Maîtres,* puis *Lanfranc*, *Guillaume de Salicet*, *Guy de Chauliac*, donnent un nouvel essor à l'art. Non seulement ils compulsent les auteurs arabes et grecs, mais encore ils essayent de conquérir une certaine indépendance en contrôlant auprès des malades, plus qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, les préceptes souvent contradictoires transmis par les prédécesseurs (1).

Le Traité de chirurgie de Guy de Chauliacest certainement, pour l'époque où il a été écrit, 1338, un ouvrage des plus remarquables. Akerman disait que la chirurgie de Guy de Chauliac pouvait tenir lieu de tout ce qui avait été écrit avant lui. « Hippocrate excepté, dit *Malgaigne* (2), il n'est pas un traité de chirurgie que je mette au-dessus ou même au niveau de ce magnifique ouvrage. »

Le passage suivant, extrait du Traité des plaies, permettra au lecteur de juger de la précision et du soin avec lesquels cet homme remarquable a exposé le traitement des plaies :

« Davantage l'union est possible en la chair selon la première intention et en l'os selon la seconde.

«On appelle *première intention* quand les choses divisées sont rejointes sans moyen étranger, ainsi par la rousée alimentaire laquelle par petite conversion devient chair, du tout semblable et conforme à la première...... L'intention commune en toute solution de continuité est union, comme il est dit au troisième livre du Techni, et c'est l'indication première cognue d'un chacun, prise de l'essence du mal, qui commandre rejeter le contraire par son contraire. Laquelle intention générale et première est accomplie par deux: par nature, comme du principal ouvrier qui opère avec ses vertus et convenable nourriture et par le médecin comme serviteur opérant avec cinq intentions.

« La première commande oster les choses étrangères s'il y en a entre les parties divisées ; la seconde, ramener les parties

(1) Boyer. Dictionnaire des sciences médicales, art. Chirurgie.

(2) Introduction aux œuvres d'Ambroise Paré.

distantes l'une à l'autre; la troisième, de contregarder les parties remises en leurs formes et ramenées ensemble en un; la quatrième, préserver et conserver la substance du membre; la cinquième enseigne de corriger les accidents (1). »

Chacune de ces obligations est ensuite passée en revue et commentée. Relativement à la première intention, Guy de Chauliac insiste sur la nécessité de retirer les divers corps étrangers, en particulier les fers de lance; suit l'énumération d'un certain nombre d'appareils déstinés à cet usage.

« La troisième intention est accomplie par bonne et décente ligature et due situation et couture si besoin est. »

Un traité complet de bandages, pansement et sutures, complète ces données.

Cent ans après Guy de Chauliac, la connaissance des préceptes de la réunion immédiate donnait lieu à une découverte chirurgicale des plus importantes et des plus utiles à l'humanité. C'est vers cette époque en effet (1442), qu'un empiriste sicilien du nom de *Branca* créa la célèbre méthode autoplastique dite méthode italienne.

A dater de ce jour, il fut possible de remédier à des difformités souvent révoltantes et réputées jusqu'alors incurables.

Les *Branca* sont-ils réellement les inventeurs de cette méthode autoplastique ou l'ont-ils retrouvée, ainsi que le prétendent certains auteurs, dans les traditions indiennes? La chose est peu importante au point de vue qui nous occupe, mais il était nécessaire de signaler cette application si remarquable des préceptes de la réunion.

Il nous semble suffisamment démontré que les anciens connaissaient la réunion immédiate, et l'appliquaient aux plaies accidentelles.

Avaient-ils étendu les applications de la méthode? réunissaient-ils les plaies résultant des opérations chirurgicales, en particulier les plaies d'amputation?

(1) Grande chirurgie de M. Guy de Chauliac, médecin très fameux, restituée par Laurence Joube. Lyon, 1659, p. 214.

Un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels, *Serre*, de Montpellier, et *Sazie*, prétendent que *Celse* a recommandé la réunion immédiate pour les plaies résultant des amputations. Pour trancher une question semblable, il nous semble rationnel de remonter aux textes; or voici le passage sur lequel *Serre* appuie ses allégations : « J'ai dit dans un autre chapitre que la gangrène s'étendait depuis les doigts ou les orteils, jusqu'à l'aisselle ou l'aine, et que, si elle résistait aux médicaments, il fallait amputer le membre. C'est, il est vrai, une ressource des plus périlleuses, car les malades meurent souvent *d'hémorrhagie* et de syncope pendant l'opération *même; mais qu'importe, ici comme ailleurs*, qu'un remède soit peu sûr, s'il est unique.

« On fait donc avec un scalpel une *incision entre le mort et le vif*, jusqu'à l'os, de façon à ne pas approcher de l'articulation et même à empiéter sur les parties saines plutôt que d'en laisser de malades. Dès qu'on est arrivé sur l'os, on en éloigne la chair saine, et on la détache du pourtour osseux, afin de dénuder également en cet endroit; puis, à l'aide d'une scie, on coupe l'os le plus près possible de la chair saine et encore adhérente; ensuite on polit la surface de la section osseuse, rendue inégale par l'action de la scie, et par-dessus on ramène le tégument, qui, grâce à ce procédé, doit être assez lâche pour recouvrir exactement l'os de toutes parts. L'endroit où la peau n'aura pas été ramenée sera recouvert de *charpie* par-dessus laquelle on fixera une éponge trempée dans du vinaigre; quant aux pansements ultérieurs, on *suivra les règles établies pour les plaies qu'on doit faire suppurer.* »

Nous avons lu et relu ce passage, et nous n'y avons jamais rien vu qui puisse faire croire que Celse employait la réunion immédiate après les amputations. Nous voyons, au contraire, qu'il mettait de la charpie entre les lèvres de la plaie, puisqu'il la pansait comme une plaie qui doit suppurer. Or sont-ce là les préceptes tracés par le même auteur, pour la réunion immédiate dans les plaies accidentelles ?

On nous dispensera de citer tout ce qui a été écrit sur ce sujet jusqu'à Ambroise Paré; nous avons commenté et examiné les

textes : tous sont une reproduction augmentée ou diminuée de ce chapitre de Celse.

Du reste, si en torturant les textes, on peut arriver à y trouver tout ce que l'on veut, et surtout beaucoup plus que les auteurs eux-mêmes n'ont certainement jamais songé à y voir, le raisonnement, en l'absence de tout écrit, suffirait pour nous faire admettre que les anciens ne pouvaient songer à la réunion immédiate dans les plaies d'amputation. En lisant les passages que nous avons cités, on a dû remarquer que dans les cas de plaie simple, pour obtenir la réunion immédiate, les anciens insistaient particulièrement sur ce fait, qu'il ne faut laisser aucun corps étranger entre les lèvres de la plaie dont on veut obtenir la réunion. « Ni l'une ni l'autre (suture ou fibule), dit Galien, ne doit être employée avant qu'on ait nettoyé l'intérieur de la plaie pour qu'il n'y reste pas de caillots sanguins, car il (le sang) se change en pus, suscite de l'inflammation et met obstacle à l'agglutination; on n'y laissera pas même la charpie que l'on a introduite pour arrêter le sang, parce qu'elle aussi cause de l'inflammation. »

Or, puisque les anciens savaient et avaient parfaitement indiqué que tout corps étranger interposé entre les lèvres d'une plaie serait une cause d'insuccès, comment veut-on qu'avec leurs idées ils aient pu songer à réunir des plaies d'amputation? L'extrémité de l'os, touchée par la scie, était suivant eux *un corps destiné à l'élimination*, en réalité un corps étranger. Pourquoi l'enfermer au fond d'une plaie en la réunissant? De plus, pour arrêter les hémorrhagies, ils interposaient entre les lèvres de la plaie des corps étrangers (charpie, éponges, agaric), en nature ou imbibés de liquides prétendus hémostatiques; lorsque ceci ne suffisait pas, suivant les préceptes d'Hippocrate et de Celse, ils avaient recours au fer rouge; or avec un pareil système de pansement pouvait-on, après avoir établi les données ci-dessus mentionnées, songer à la réunion immédiate? Nous laissons répondre une plume plus autorisée que la nôtre :

« Avant l'emploi des ligatures contre les hémorrhagies par

A. Paré, dit M. Sédillot (1), la cautérisation et les tamponnements de toute espèce, mis en usage pour arrêter l'écoulement du sang étaient des obstacles trop insurmontables à la réunion pour que l'on pût songer à l'appliquer d'une manière générale. Il fallait cette magnifique découverte pour rendre la réunion, immédiate possible, et lui permettre l'immense extension qu'elle a prise. »

Nous résumerons donc l'histoire de cette première période en disant :

1° La réunion immédiate a été appliquée aux plaies simples dès l'antiquité la plus reculée.

2° Les auteurs grecs et latins, leurs compilateurs les Arabes et les arabistes l'ont recommandée à plusieurs reprises dans leurs écrits.

3° Ils ont formulé les principes, tracé nettement les règles et ont spécifié les circonstances dans lesquelles cette méthode devait être appliquée.

4° Avant A. Paré la réunion immédiate n'a jamais été employée dans les plaies résultant d'une intervention chirurgicale, plaies d'amputation ou autres.

5° Les anciens ne pouvaient songer alors à cette méthode de réunion, puisqu'ils ne connaissaient pas les moyens d'arrêter le sang sans interposer entre les lèvres de la plaie un corps étranger, ou sans transformer par le fer rouge une plaie simple en une autre fatalement destinée à suppurer.

CHAPITRE II

DEUXIÈME PÉRIODE.

La réunion immédiate est appliquée aux amputations.

§ 1er. *A. Paré, et la ligature des vaisseaux.*

Une des raisons principales pour laquelle les anciens n'ont pas appliqué la réunion immédiate au traitement des plaies d'amputation, est, comme nous l'avons démontré, l'imperfec-

(1) Sédillot. Loc. cit.

tion de leurs moyens hémostatiques. Tant que la ligature des vaisseaux n'eut pas cours dans la science, toute tentative de réunion devait rester infructueuse, et nous démontrerons dans le cours de ce travail qu'il existe une relation intime entre l'histoire du développement de cette méthode de traitement des plaies et celle des moyens hémostatiques.

Plusieurs auteurs ont prétendu que les anciens s'étaient servis de la ligature pour arrêter les hémorrhagies; *Paré* lui-même, avec son honnêteté habituelle, avoue avoir lu dans *Galien* l'indication de ce procédé. Galien l'avait lui-même puisé dans *Celse*, dont les écrits contiennent un passage des plus remarquables. A propos de l'hémostase, après avoir énuméré l'usage des tampons imbibés de diverses substances employées pour arrêter le sang, cet auteur ajoute:

Quod si illa quoque pro fluvio vincuntur venæ quæ sanguinem fundunt, apprehendendæ circaque id quod ictum est, duobus locis deligandæ, intercidendæque sunt, ut in se ipsæ coeant et nihilominus ora præclusa habeant.

Si l'hémorrhagie résiste, il faut saisir les vaisseaux qui fournissent le sang, les lier en deux endroits autour de la plaie et les couper dans l'intervalle, afin qu'ils se rétractent tout en ayant leurs orifices fermés.

Tel est ce passage de *Celse*. D'après M. *Vedrennes* (1), l'auteur latin ne fait que reproduire et consigner un procédé usuel de son temps. « C'est sans doute à l'école d'Alexandrie que revient l'honneur de son invention, et c'est *Evelpiste* qui passe pour l'avoir rapporté à Rome. Après l'auteur latin, la ligature fut successivement recommandée par *Rufus d'Ephèse* (Ier siècle), *Archigène* et *Galien* (IIe siècle), *Aétius* (VIe siècle), *Paul d'Egine* (VIIe siècle), *Rhazès* (Xe siècle), *Albucasis* (XIIe siècle), *Guy de Chauliac* (XIIIe siècle), *Barthélemy Maggius*, *André Lacroix*, *Alphonse Ferri*, *Jean de Vigo* (XV et XVIe siècle). A cette époque les chirurgiens pratiquaient journellement la ligature des vaisseaux, qui ne tarda pas à être célèbre en Allemagne,

(1) Vedrennes. Loc. cit, note 6 du chapitre V.

grâce à *Jean de Gersdorff*, célèbre chirurgien de Strabourg (XVIe siècle). » Que la ligature des vaisseaux ait été conseillée souvent, la chose est fort possible, mais il est un fait certain, c'est que ceux-là mêmes qui la prônaient l'avaient fort rarement mise en pratique, et surtout ils ne la recommandaient que dans les cas de plaies accidentelles. Aussi *Paré*, rejetant le fer rouge et liant les vaisseaux béants dans une plaie d'amputation, a ouvert à la chirurgie une ère nouvelle et permis l'application des préceptes des anciens. — Dès ce jour, la réunion immédiate à la suite des plaies d'amputation devenait possible, la réaction violente qui s'était produite depuis le commencement du siècle contre la brutalité des méthodes de pansement la rendait nécessaire; *Tagault*, *Paré*, *Magatus*, *Bettoste*, *Mauquet de Lamothe* s'élèvent fortement contre l'usage des tentes, et, attaquées ainsi de toutes parts, les anciennes méthodes de pansement ne devaient pas tarder à disparaître.

Les idées que *Paré* avait puisées dans les auteurs anciens sur la nécessité de l'exfoliation des extrémités osseuses touchées par la scie l'empêchèrent de tirer de sa découverte toutes les conséquences qu'elle comportait ; cependant il donne le conseil de réunir les plaies dans une certaine étendue de façon à hâter leur guérison.

« Ce fait (1) tu délieras les premières ligatures que tu auras faites au-dessus du lieu de la coupure, puis promptement feras quatre points d'aiguille en croix aux lèvres de la plaie, profondant lesdits points, un doigt dedans la chair afin qu'ils tiennent plus ferme. *Par ce moyen tu réuniras les parties de muscle coupées sur les os, afin qu'ils soient mieux et plutôt couverts et moins touchés par l'air extérieur, afin que ladite chair lui serve après la consolidation comme d'un coussin.* Or tu dois noter qu'il ne faut serrer lesdits points si près que tu t'efforces d'approcher ensemble les lèvres de la plaie, ce qu'aussi tu ne pourras faire, ou plutôt le tout viendrait à se rompre et les parties à se relâcher; aussi te suffira de les serrer médiocre-

(1) Œuvres d'Ambroise Paré, chap. XXXII, Comment il faut traiter les plaies.

ment pour ramener la peau et les chairs subiacentes en l'état et pareille longueur qu'ils étaient avant la rétraction qui s'est faite depuis et durant l'amputation. »

Paré ne faisait donc que rapprocher doucement par la suture les lèvres de la plaie; plus loin il conseille de toucher l'extrémité de l'os avec le fer rouge de façon à en favoriser l'élimination. — Dans ce mode de pansement les tentes et bourdonnets étaient supprimés, les lèvres de la plaie rapprochées, sinon affrontées ; encore un pas en avant et la tentative de réunion immédiate sera complète.

Quittons un instant la France, transportons nous en Angleterre et nous allons assister à l'origine et au développement de la nouvelle méthode.

§ 2. *Premiers essais de réunion immédiate.*

LOWDHAM, YOUNG JAMES, VERDUIN, SABOURIN, GARENGEOT.

C'est dans un ouvrage anglais publié en 1679 sous ce titre : « Currus triumphalis e terebento, or an account on the admirable virtus, of oleum terebenthinæ by its application to recents wounds of the venes and arteries vith a new method of curing stumps in two letters » qu'il faut chercher l'histoire de la première tentative de réunion immédiate après une amputation. L'auteur *Young James* attribue à *Lowdham*, d'Oxford, le mérite de cette innovation. Il nous a été impossible de retrouver le Currus, mais d'après *Haller* c'est pour un cas d'amputation de cuisse que l'auteur a eu recours à la nouvelle méthode: L'opération du reste avait été pratiquée suivant un procédé nouveau. Au lieu de couper les chairs circulairement *Lowdham* avait taillé un lambeau aux dépens des muscles de la région postérieure du membre.

« *Young* soutint vigoureusement les vues de *Lowdham* et pratiqua la réunion plusieurs fois avec bon succès, suivant sa méthode, comme on peut s'en convaincre en lisant l'énumération des avantages qu'il en a retirés et qui sont consignés dans l'ouvrage déjà cité (1). »

(1) Thèse d'Avery, Paris, 1834.

Ce chirurgien établit en principe que la guérison était souvent obtenue en trois semaines par la réunion primitive, que cette méthode était par conséquent beaucoup plus expéditive en n'exigeant que le quart du temps ordinaire; qu'il n'y avait ni suppuration ni exfoliation; que le danger de l'hémorrhagie était moindre et la plaie moins exposée aux injures extérieures; que le moignon supportait mieux la pression qu'exerce une jambe de bois (1).

Dans les actes des savants de Leipsig de l'année 1697, on retrouve l'indication bibliographique du Currus et un compte rendu très court du procédé de Lowdham.

Vingt ans après l'impression du Currus en 1696, *Verduin*, célèbre chirurgien d'Amsterdam, fit sur le même sujet une dissertation imprimée dans cette ville cette même année dans laquelle il annonce une nouvelle méthode d'amputation et de traitement des plaies qui en résultent.

L'opération de *Verduin* était, comme celle de l'auteur anglais, une amputation à lambeau postérieur.

« L'opération étant achevée, on lave la plaie avec une éponge mouillée pour ôter la sciure, on applique le gras de la jambe sur le moignon, on le comprime un peu en le pressant de la partie postérieure vers l'antérieure. Pour le maintenir, on recouvre la plaie de vesse de loup et d'étoupe et l'on enveloppe tout le moignon d'une vessie (2). » Cette vessie était fixée avec des courroies, puis par-dessus on mettait une sorte de capuchon en fer blanc et en cuir que l'auteur appelait soutien.

La dissertation de *Verduin* fut imprimée en hollandais, en allemand, en français et en latin. — *Verduin* ne liait pas les vaisseaux. Le lambeau arrêté et comprimé sur la plaie suffisait à l'hémostase. *Lafaye* parle de cinq opérations exécutées par ce procédé par Verduin ou son gendre, et qui toutes réussirent très bien.

Garengeot est à notre connaissance le premier opérateur qui

(1) Sazie. Loco citato.

(2) Lafaye. Histoire de l'amputation à lambeaux, méthode de Verduin et Sabourin. Mémoires de l'Académie de médecine, t. II.

ait appliqué en France la réunion immédiate pour un cas d'amputation. Ce chirurgien, en 1749, avait essayé le procédé de Verduin pour une amputation de jambe; des hémorrhagies vinrent entraver la guérison; aussi *Garengeot* s'était-il promis de remédier à ces inconvénients et de modifier la méthode.

Douze ans après, ces modifications furent appliquées pour un nouveau cas d'amputation de jambe. « Je fis, dit-il, cette opération en laissant un seul lambeau, mais ayant réfléchi que l'adhésion prompte du lambeau au moignon pourrait fort bien rendre l'extraction de la ligature fort difficile, j'ajoutai une précaution de plus que je vais relater. » Cettte précaution consiste à envelopper les fils à ligature dans un morceau de linge, puis, au lieu de l'appareil compliqué de Verduin, l'auteur applique un bandage ordinaire. « Je ne levai l'appareil que le quatrième jour, je trouvai le *lambeau réuni* et jouissant d'une douce chaleur. La petite longuette qui empêchait la réunion du lambeau seulement dans la place qu'elle occupait était simplement humide; je la tirai avec facilité le huitième jour après l'opération.

« Le malade guérit le vingt-septième jour après l'opération; il eut la facilité d'étendre le bout de la jambe. »

C'est donc bien à tort, comme on le voit, que l'on attribue à Desault la première tentative de réunion immédiate à la suite d'une amputation en France. Le procédé employé par *Garengeot* était même fort remarquable. Il ne cherchait pas d'emblée une réunion de toute l'étendue du lambeau; le pus ou les liquides exsudés pouvaient s'écouler facilement; sa longuette remplaçait en somme le drain que nous employons aujourd'hui. Comme l'explique *Garengeot*, la chute tardive de la ligature retarda pendant quelque temps la guérison; aussi dit-il plus loin: « Ce que j'ai éprouvé sur ce blessé m'engage rait à faire la ligature de façon qu'elle n'embrassât pour ainsi dire que le vaisseau bien précisément et que le lambeau se réunisse plus vite (1). »

(1) Garengeot. Moyen de rendre plus simple et plus sûre l'amputation à lambeaux. Académie de chirurgie. Mémoires, t. II, p. 262.

Toutes ces remarques sont fort judicieuses et il est à regretter que réflexions et procédés aient été rejetés par l'Académie de chirurgie.

§ 3. *Attaques et critiques dirigées contre la réunion immédiate en Angleterre et en France. O'Halloran, Bromfield. — L'Académie de chirurgie. Elle trouve en Angleterre de nombreux défenseurs.*

SCHARP, ALLANSON, HUNTER, J. BELL.

La méthode que nous avons vue naître presque en même temps en Angleterre et en Hollande, puis se propager de là à Genève (*Sabourin*) et en France (*Garengeot*) était tellement contraire à toutes les opinions que forcément elle devait soulever d'amères critiques et rencontrer des contradicteurs acharnés. Un des plus remarquables fut *O'Halloran*, 1765. « Il attaqua ces propositions, dit *J. Bell* (1), avec une ignorance et une grossièreté impardonnables. » Cette appréciation sévère d'un de ses compatriotes est parfaitement justifiée par le passage suivant : « Je le demande, dit *O'Halloran* (2), à l'élève le moins instruit, a-t-on jamais vu ou seulement entendu dire qu'une plaie, n'eût-elle qu'un pouce de longueur, se soit réunie en aussi peu de temps ?

« Ces principes sont dénués de tout fondement, la guérison par adhérence immédiate et sans la moindre quantité de pus est une chimère qui n'a jamais existé que dans l'esprit de quelques écrivains. »

Cet auteur rejetait donc entièrement les principes du Currus ; pour lui la suppuration était nécessaire à la guérison des plaies ; conséquent avec ses principes, il pansait à part chacun des lambeaux et les tenait séparés pendant une douzaine de jours.

Bromfield, chirurgien à Londres, rejette également la réunion immédiate et conseille de recouvrir la plaie résultant de l'amputation à lambeaux d'une compresse fine que l'on rem-

(1) J. Bell. Traité des plaies.
(2) Cité par Allanson.

plira ensuite avec de la charpie et des étoupes (1). Plusieurs autres chirurgiens, les *White*, en particulier, se prononcèrent aussi en faveur de l'ancienne méthode. Tous cependant avaient adopté l'amputation à lambeaux.

En France, malgré *Garengeot*, l'Académie de chirurgie, par la voix d'un de ses membres les plus autorisés, *Louis*, rejetait aussi les nouvelles théories.

« *Verduin*, dit cet auteur, se proposait de guérir les plaies par apposition de substance et sans suppuration. Ce projet ne me paraît pas réfléchi, car l'engorgement qui suit nécessairement de l'amputation d'une extrémité ne peut se dissiper que par une suppuration plus ou moins abondante relativement à l'embonpoint et aux forces du sujet. »

Louis ajoute qu'il ne nie cependant par les faits heureux que l'on a rapportés, mais, s'il y a eu des succès, « c'est parce que les personnes étaient maigres et chez elles la suppuration est moins rapide (2). » Quand au mode de pansement, inutile de dire que, comme *Bromfield*, le secrétaire de l'Académie de chirurgie tamponnait la plaie avec de la charpie.

Malgré ces attaques, l'élan était donné et la théorie nouvelle eut en même temps ses défenseurs. *Sharp* (3) admire l'amputation à deux lambeaux dont il attribue la découverte à *Cheselden* à qui, dit-il, la postérité sera à jamais redevable pour les services signalés qu'il a rendus à la chirurgie. Cet auteur trouve le bandage circulaire, dont on se sert pour rapprocher les lambeaux, incommode et insuffisant, il le remplace par la suture en croix qu'il trouve beaucoup plus apte à favoriser l'adhésion ; il eût été désirable de voir ses idées acceptées, mais les contemporains de *Sharp*, comme *Pibrac*, quelques années après en France, incriminèrent les sutures d'infliger impunément une nouvelle douleur au patient, d'étrangler et de

(1) Bromfield. Observations chirurgicales.

(2) Louis. Mémoires sur l'amputation des grandes extrémités. Académie de chirurgie, t. II, p. 378.

(3) Sharp. Recherches critiques sur l'état présent de la chirurgie, traduct. Jouault, Paris, 1751.

sectionner les tissus ; aussi le procédé fut-il bientôt abandonné même par son auteur.

De tous les chirurgiens de cette époque, *Allanson* est certainement celui qui a le plus contribué à propager la doctrine de la réunion. Les amputations des membres donnaient alors de fort mauvais résultats. « Sur 46 opérations dont j'ai suivi très exactement le traitement, écrit-il (1), dix malades sont morts de tétanos, hémorrhagies, suppuration prolongée..... Chez d'autres les pansements étaient douloureux, dans d'autres cas le moignon a pris la forme d'un pain de sucre, dans quelques autres enfin la plaie a été incurable. »

Chercher les causes de la mortalité était la première chose à faire. Le chirurgien anglais remarqua que, loin de conserver assez de peau, loin d'essayer de réunir la plaie par première intention, on s'opposait au contraire à cette réunion par tous les moyens possibles. Pour lier les artères, en effet, ses contemporains comprenaient en même temps dans l'anse du fil les parties périphériques ; le pansement consistait ensuite en un tamponnement de la plaie avec de la charpie. Devant cet état de choses Allanson modifia d'emblée et le manuel opératoire et le pansement (1779).

Le procédé opératoire d'*Allanson* est resté classique (2). Quant au pansement (3), il consistait à réunir les parties molles à l'aide d'un bandage circulaire sans interposition d'aucun cops étranger. Ce chirurgien est le premier qui ait employé la suture profonde (*through the whole substance of the flap*). C'est en octobre 1781 qu'il eut recours à ce moyen pour fixer solidement le lambeau postérieur d'une amputation sus-malléolaire et en obtenir l'adhésion immédiate.

La mortalité des amputations diminua. « Depuis que je suis la méthode que je recommande, j'ai fait 36 amputations tant dans l'hôpital de Liverpool qu'ailleurs sans perdre un seul ma-

(1) Allanson. Manuel pratique de l'amputation des membres, traduction de Louis, 1784.

(2) Farabeuf. Amputation des membres, p. 57.

(3) Allanson. Loco citato, p. 32.

lade. » Deux autres chirurgiens du même hôpital, *Park* et *Lyon*, adoptèrent ces préceptes et eurent des résultats tout aussi satisfaisants. Le chirurgien de Liverpool ne se borna pas à appliquer la réunion immédiate à l'amputation des membres, il généralisa la méthode, et le premier tenta la réunion d'une plaie résultant de l'ablation d'une tumeur. On lit en effet dans la traduction de *Lassus*, page 201, obs. XXVI (Extirpation de deux tumeurs squirrheuses du sein, opération faite sur une femme de 40 ans en 1780) : « Je rapprochai les bords de la plaie et j'appliquai un appareil convenable; la réunion se fit surtout à la partie supérieure par *première intention*, les symptômes inflammatoires furent très modérés, la suppuration peu abondante, la détersion rapide, la plaie qui avait été large et profonde fut promptement réduite à un petit espace et cicatrisée en quinze jours. »

Au point de vue théorique, ce premier résultat n'était pas parfait, cependant le principe était établi et la méthode créée. Bientôt du reste ces idées furent universellement acceptées grâce à l'appui de la grande autorité de *Hunter*.

Ce chirurgien, l'un des plus grands génies dont l'Angleterre puisse s'honorer, généralisa les idées d'*Allanson* et les enseigna publiquement tant dans ses cours que dans ses ouvrages. « Le traitement qui consiste à s'efforcer d'obtenir la guérison des plaies récentes par première intention convient aussi bien après un grand nombre d'opérations qu'après les lésions traumatiques. C'est ce que l'on observe surtout après l'extirpation des tumeurs, après la division des téguments du crâne, quand on n'a trouvé aucune fracture et que le trépan n'a point été appliqué ; on l'a même mis en pratique après l'opération du trépan, il a été employé aussi après les amputations ; en un mot toutes les fois qu'une plaie nette a été faite dans les parties saines et que les surfaces peuvent être amenées au contact réciproque, ou qu'il y a suffisamment de peau pour recouvrir la partie exposée, cette pratique doit être suivie.... Quand la portion de peau dont on peut disposer n'est pas assez grande pour recouvrir toute la plaie et que les bords de la division ne peuvent être amenés au contact réciproque, il faut encore

recouvrir la plus grande étendue possible de parties exposées afin de diminuer le nombre de celles qui doivent suppurer (1).

Il est difficile de tracer en si peu de lignes et d'une façon si nette et si précise les indications nombreuses de la réunion. En étudiant le phénomène qui se passe dans l'intimité des tissus divisés pour en amener l'adhésion, nous verrons que Hunter, physiologiste non moins distingué que chirurgien célèbre, a l'un des premiers essayé de pénétrer le mécanisme de la réunion. Ses travaux sur l'inflammation et le sang sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y insister, et si, trompé par des vues théoriques, il est quelquefois arrivé à des conclusions erronées, son mérite ne saurait être diminué, lorsqu'on considère la difficulté du problème à peine résolu aujourd'hui.

Quelques années plus tard, en 1796, parut la première édition du Traité des plaies de *John Bell*, dont Estordonna une traduction française en 1812. Cet ouvrage remarquable fut accueilli avec tout le succès qu'il méritait, et le chapitre qu'il consacre au sujet qui nous occupe résume et fixe l'ensemble des connaissances que l'on avait alors.

En Angleterre donc, dès la deuxième partie du siècle dernier, tous les chirurgiens, d'un avis unanime, appliquaient la réunion au traitement des plaies. Revenons maintenant en France et, au lieu de cette entente, nous allons assister à des discussions sans nombre qui aboutiront à faire abandonner presque entièrement cette méthode de traitement.

§ 4. *Histoire de la réunion immédiate en France depuis l'Académie de Chirurgie jusqu'en* 1830.

Les efforts de *Garengeot* avaient été si mal accueillis par l'Académie de chirurgie que pendant un certain temps on ne parla plus en France de réunion immédiate. Pendant qu'en Angleterre la chirurgie marchait dans la voie du progrès sous la protection des hommes illustres dont nous avons cité les travaux, dans notre pays nous ne pourrions qu'avec peine citer

(1) Œuvres de Hunter, t. III, trad. Richelot, p. 268.

quelques tentatives isolées dues à des praticiens peu connus, la plupart opérant sur les champs de bataille.

Cependant, si les idées nouvelles avaient été rejetées, elles avaient eu au moins pour résultat d'appeler l'attention des chirurgiens sur les méthodes opératoires. On remarqua que l'amputation circulaire en un seul temps, telle qu'on la pratiquait alors, amenait, par suite de la rétraction inégale des téguments et des muscles, une plaie irrégulière et d'une grande étendue. La guérison était longue, difficile à obtenir ; la cicatrice résultant d'une semblable plaie était faible, se déchirait facilement ; le moignon conique était pour l'opéré la cause de souffrances et d'affections nombreuses. Pour remédier à ces inconvénients, *J.-L. Petit* en France, et peu de temps après (bien que les auteurs anglais prétendent revendiquer pour ce dernier la priorité) (1), *Cheselden* en Angleterre imaginèrent de couper la peau et la graisse ; puis, après la rétraction des téguments, de diviser les muscles le plus haut possible (2). Quant au pansement, on était revenu aux anciens errements et, grâce à l'hostilité de l'Académie, la méthode nouvelle allait probablement tomber dans l'oubli, lorsque le plus illustre chirurgien de la fin du siècle dernier, *Desault*, l'enseigna et l'appliqua publiquement.

C'est en 1783, nous apprend *Sanson* (3), que *Desault* se servit pour la première fois de la méthode adhésive. L'opérée était une dame à qui l'on venait de pratiquer une amputation de la cuisse ; le résultat fut des plus brillants, la plaie était complètement réunie le vingt-deuxième jour. *Desault* prôna et soutint de tous ses efforts la théorie de la réunion par adhésion ; nous voyons dans ses œuvres qu'il traita encore par cette méthode deux amputations en 1792, une nouvelle amputation de cuisse et une amputation de l'avant-bras. Si nous en croyons *Bichat*, ce mode de pansement était familier à son maître qui l'appliquait très souvent.

---

(1) Garengeot. Traité des opérations de chirurgie, p. 344.

(2) L.-H. Farabeuf. Amputation des membres, p. 56, note 1.

(3) Sanson. Loc. cit.

De jeunes chirurgiens, sur les conseils du maître, partirent alors pour l'Angleterre afin d'étudier la manière de faire de nos voisins d'outre-Manche. L'élan était donné, lorsque la Révolution française vint interrompre nos relations avec l'étranger, mais le procédé nouveau avait eu le temps de s'acclimater parmi nous et il y comptait déjà un certain nombre de partisans.

De la pratique civile, *Percy* transporta la réunion immédiate dans la chirurgie d'armée. Au milieu des guerres incessantes qui ensanglantaient alors l'Europe, les chirurgiens militaires se multipliaient en vain, les blessés encombraient les ambulances, les hôpitaux et les asiles. Avec le coup d'œil du génie, *Percy* comprit immédiatement l'avantage qu'il pourrait retirer de la nouvelle méthode. Le traitement était de beaucoup simplifié, les blessés placés dans d'excellentes conditions n'avaient pas besoin de soins journaliers ; il y avait dès lors économie notable de temps. L'occasion de démontrer la supériorité de cette manière de voir ne devait pas se faire attendre. A l'affaire du Neubourg, 2,000 blessés encombraient les ambulances, 92 amputations furent pratiquées dont 38 de la cuisse, 33 du bras, 21 de la jambe : chez tous ces opérés la réunion immédiate fut recherchée. « 6 seulement succombèrent ; quant aux autres, le vingt-sixième jour après l'opération, ils étaient rétablis et capables d'aller recevoir eux-mêmes la gratification que le général Dessoles était chargé de leur accorder (1). »

Dans les hôpitaux civils, cette méthode était aussi employée par divers chirurgiens et le professeur *Sabatier*, dans la première édition de sa médecine opératoire, la conseillait chaleureusement aux élèves, bien qu'il fût obligé d'avouer qu'il n'avait pas toujours obtenu des résultats aussi brillants que ceux annoncés par ses confrères.

Le professeur *Dubois*, dont les leçons attiraient au commencement du siècle un très grand nombre d'élèves, fut aussi un partisan chaleureux et un adepte dévoué de la méthode adhé-

(1) Percy. Rapport à l'Institut (Académie des sciences) sur le mémoire de Roux, 1814.

sive et *Richerand*, son élève, nous apprend qu'il obtenait des succès non moins nombreux et non moins remarquables que les chirurgiens anglais.

A l'étranger, en Italie en particulier, le dogme de la réunion par première intention était admis sans contestations.

Assalini, un des chirurgiens les plus célèbres de son époque, commence son manuel de chirurgie par le précepte suivant: « Toutes les plaies et blessures des parties molles, produites par des instruments tranchants, depuis la piqûre faite à une veine pour obtenir quelques onces de sang, jusqu'à l'incision faite à l'utérus pour en extraire le fœtus inclusivement, doivent être réunies par première intention. » *Laurent* (1749-1812), dont la réputation fut grande à Florence, avait déjà défendu lui aussi et enseigné ces préceptes. *Andrini* et *Ucelli* continuèrent ces traditions plus tard, *Vacca* et *Regnoli* à Pise, *Scarpa* et *Volpi* à Pavie obtinrent des résultats remarquables en suivant les enseignements de leurs devanciers.

Langenbeck en Allemagne marchait non moins franchement dans la voie du progrès, et obtenait lui aussi des succès incontestables.

Nous avons vu le professeur *Sabatier*, tout en prônant la réunion par première intention, apporter une certaine restriction à l'enthousiasme aveugle des adeptes purs, et annoncer qu'à Paris il n'obtenait pas des résultats aussi miraculeux que ceux publiés dans les contrées voisines. Un certain nombre de chirurgiens firent les mêmes remarques; quelques insuccès, dus assurément à l'hygiène néfaste des établissements hospitaliers de la capitale, peut-être aussi au peu de soins apportés aux pansements, amenèrent une nouvelle réaction.

Pelletan, en 1810, commence la campagne. Dans un chapitre du tome III de ses Cliniques intitulé: *Mémoire sur l'amputation des membres*, il reproche à la réunion immédiate d'exposer à l'hémorrhagie, à la formation de clapiers et de collections purulentes. Grand admirateur de *Louis*, il veut que l'on suive sa manière de faire non seulement pour le manuel opératoire, mais encore dans le traitement. Cet article se termine ainsi :

« J'ai été séduit moi-même par les avantages que semblait offrir le mode d'amputation que je combats aujourd'hui. J'ai résisté aux inconvénients que j'ai trouvés dans mes premières expériences en en cherchant la cause dans l'imperfection accidentelle des procédés opératoires. J'ai donc insisté sur mes tentatives, j'ai observé avec une grande attention toutes les conditions requises pour la perfection du procédé opératoire. Je n'ai pas été moins attentif, ni moins impartial à examiner l'opération et ses résultats dans d'autres mains que les miennes. C'est enfin de toutes ces observations que j'ai déduit la théorie des inconvénients mentionnés dans mon travail. »

A cette époque, la chirurgie militaire brillait d'un vif éclat. A nos discordes civiles avaient succédé les guerres de l'Empire, et sur les champs de bataille de l'Europe s'étaient formés des maîtres dont l'expérience et les préceptes avaient et auront encore pendant longtemps une valeur incontestable. Or le plus illustre d'entre eux, *J.-D. Larrey*, rejetait la méthode adhésive de sa pratique et plus tard dans ses leçons l'attaquait avec toute son autorité. Voyez du reste comment il s'exprime à ce sujet dans ses Cliniques (1) : « Le pansement des plaies d'amputation sera relatif à l'état des parties coupées ; lorsqu'elles sont saines, et sans les moindres traces d'engorgement local on peut en réunir les bords par première intention à l'aide de bandelettes agglutinatives et quelquefois même à l'aide de sutures entrecoupées. Les effets de ce mode de réunion doivent être secondés par un appareil un peu compressif, une situation commode et relative à chaque membre amputé, mais comme il est rare que ce membre se trouve dans un état favorable à ce mode de pansement et que le plus court délai, dans le cas d'une maladie aiguë qui nécessite l'opération, laisse développer l'engorgement et les premiers symptômes de l'inflammation, *il serait dangereux de réunir immédiatement la plaie du moignon*, surtout si le sujet est irritable.

« Lorsqu'on pratique l'amputation pour une maladie chronique, bien qu'elle soit faite dans la portion en apparence très

(1) J.-D. Larrey, Cliniques, t. III, p. 482.

saine du membre, *cette réunion immédiate n'est pas non plus indiquée;* elle fait constamment développer un travail d'inflammation plus ou moins grave qui détruit souvent le succès de l'opération.» Cette remarque, ajoute en note l'auteur, s'applique à l'amputation des seins frappés de cancer chez la femme. «Lorsque la réunion immédiate des bords des plaies énormes qui résultent de cette opération ne peut se faire sans violence, il faut se donner de garde de la mettre en usage ; l'on se contentera de panser la plaie comme celle qui résulte de l'amputation des membres. »

Un certain nombre d'années plus tard, le plus grand chirurgien du siècle, *Dupuytren,* attaqua aussi et rejeta ce mode de pansement, mais d'une façon moins catégorique que les deux auteurs précédents. « La réunion immédiate, dit-il (1), peut être avantageuse après les amputations pratiquées pour une lésion traumatique, après les amputations dites primitives sur le champ de bataille, par exemple, parce que dans ce cas on se trouve dans des conditions bien différentes : on a affaire à des individus qu'un accident ou le projectile trouve en bonne santé et qui sont sains et vigoureux, dont la constitution n'a pas été délabrée par une maladie antérieure, par une suppuration plus ou moins ancienne dont l'économie se soit, pour ainsi dire, fait une habitude nécessaire. Dans nos hôpitaux civils, au contraire, presque tous les malheureux qui s'y présentent portent des lésions organiques, presque tous sont plus ou moins affaiblis par une suppuration de longue durée et par les douleurs qu'ils ont éprouvées pendant des mois entiers. En amputant le membre malade, on supprime brusquement une cause d'irritation qui avait modifié tout l'organisme ; rarement l'économie peut s'accommoder d'un changement aussi prompt et il se manifeste presque aussitôt quelque inflammation viscérale. » Aussi les rédacteurs des Cliniques, en terminant cet article, croient-ils pouvoir résumer les idées du maître sur la réunion immédiate par la proposition suivante : « Ce procédé peut être tenté sans inconvénient; après les amputations pri-

(1) Dupuytren. Cliniques, t. II, p. 403.

mitives « il ne convient jamais », et il est dangereux de l'appliquer après les amputations réclamées par la marche d'une maladie chronique. » Ils ajoutent immédiatement : « Cette opinion sera bientôt celle du plus grand nombre des praticiens ; M. *Larrey* la partage entièrement et suit le même mode de pansement qu'on emploie à l'Hôtel-Dieu ; les chirurgiens en chef des grands hôpitaux de Paris commencent à en restreindre beaucoup plus l'usage qu'ils ne le faisaient il y a peu d'années. »

Devant ces attaques, il est juste de dire que la réunion immédiate trouva des défenseurs ; parmi les plus célèbres, il convient de citer *Richerand*, *Ph.-J. Roux*, *Dubois*. Pendant que *Pelletan* essayait de rendre la réunion par première intention responsable de tous les accidents des plaies, *Richerand*, dans ses leçons et dans ses ouvrages, s'efforçait de montrer qu'il allait au contraire beaucoup attendre de cette manière d'agir, mais en prenant un certain nombre de précautions. « Les plaies (1) susceptibles de réunion immédiate sont en bien plus grand nombre que ne le pense le vulgaire des praticiens et l'on ne saurait trop insister sur la nécessité de tenter cette réunion.....

« Les chirurgiens anglais essayent la réunion immédiate à la suite de toutes les amputations et l'obtiennent dans beaucoup d'occasions..... Pour les raisons que j'exposerai à l'article Amputations, je tente ce mode de réunion, lors même qu'il me paraît impossible de l'obtenir, mais une précaution essentielle et dont l'importance a été démontrée par une multitude de faits consiste, après avoir essuyé soigneusement les surfaces saignantes et lié jusqu'aux plus petits vaisseaux, à rapprocher les parties semblables, c'est-à-dire à réunir la peau à la peau, le tissu graisseux d'un côté à celui du côté opposé, les muscles aux muscles, les vaisseaux aux vaisseaux.... »

En 1814, *Ph.-J. Roux*, revenant d'Angleterre, publia le récit de ses observations en essayant de propager parmi nous la manière de faire des chirurgiens anglais.

---

(1) Richerand. Posographie chirurg., t. I, p. 283, et t. IV, p. 499.

Tant dans cet ouvrage que dans un mémoire présenté plus tard à l'Institut, *Ph.-J. Roux* montre les avantages que l'on pourrait retirer chez nous de la méthode, si l'on voulait imiter un peu ce qui se fait ailleurs; il convient que les chirurgiens anglais sont plus soigneux que nous dans leurs pansements et aussi dans leurs opérations et ce pourrait bien être là, dit-il, une des causes de leur succès.

A son tour, le professeur *A. Dubois* vient défendre la réunion immédiate; aux attaques de *Dupuytren* il répondit par une lettre insérée dans la Lancette française le 9 mars 1810. Il essaye, comme il le dit, de répondre aux faits et aux raisonnements invoqués par *Dupuytren* à l'appui de ses opinions par d'autres faits et des raisonnements plus valables. L'auteur rapporte avoir pratiqué dans les trois dernières années qui se sont écoulées vingt-huit amputations à la Maison royale de santé, savoir : 13 amputations de cuisse, 12 de jambe, 2 du bras, 1 de l'avant-bras. Chez 25 de ces malades, les bords de la plaie ont été exactement rapprochés après l'opération et maintenus avec le plus grand soin ; chez les trois autres, des circonstances particulières se sont opposées à cette réunion et la plaie a dû rester béante. Or, voilà les résultats de cette pratique et les conclusions que l'auteur croit bon d'en tirer sont les suivantes :

« 1° La réunion immédiate des plaies à la suite des amputations en accélère incontestablement la guérison.

« De 25 malades amputés, 9 ont vu la suppuration totalement diminuée du dix-septième au vingtième jour; 15 obtinrent ce résultat entre le vingtième et le vingt-septième jour, ou enfin au trente-cinquième jour.

« 2° La réunion immédiate des plaies n'a pas l'inconvénient grave d'exposer les malades aux dangers des inflammations viscérales par la suppression brusque d'une cause d'irritation à laquelle l'organisme se serait habitué ; car, d'un côté, il est naturel de penser que l'organisme ne peut que gagner à l'absence même subite d'une cause d'irritation, dont les fâcheux effets sont prouvés par le dépérissement des malades, et, d'un autre, la réunion immédiate, quelque bien faite qu'on la sup-

pose, est loin d'être suivie d'une guérison aussi prompte que semblent le croire quelques chirurgiens. »

Malgré ces réclamations, malgré les preuves que ces auteurs ne cessaient d'apporter à l'appui de leurs opinions, la prédiction de Marx et Brière de Boismont (les rédacteurs des Cliniques de Dupuytren) s'accomplissait et bientôt la réunion immédiate finit par disparaître des hôpitaux de Paris; aussi le professeur *Bougon* pouvait-il dire dans une de ses cliniques (1) : « La réunion immédiate n'est pas dans les bonnes grâces de la majorité des chirurgiens de la capitale. Ceux-là mêmes qui en font l'apologie dans les ouvrages semblent y renoncer quand ils sont auprès du lit des malades. » Chassée ainsi de la capitale par les maîtres, le nouveau procédé fut accueilli plus favorablement en province. *Jean Viguerie*, chirurgien en chef de l'hôpital de Toulouse et mort en 1802, a constamment employé la réunion immédiate. *Moulaud*, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Marseille, n'agissait pas autrement ; enfin *Gensoul* à Lyon réunissait toutes les plaies résultant des grandes amputations et comptait un grand nombre de succès.

Mais c'est surtout à l'école de Montpellier que la méthode adhésive trouva de chaleureux défenseurs. Un des chirurgiens les plus distingués de Genève, *Maunoir*, qui, dès 1812, avait essayé dans un mémoire envoyé à l'Institut de réfuter les opinions de *Pelletan*, vint affirmer ses idées et défendre ses théories dans un concours pour une chaire de professeur à la Faculté; il voulait que l'on appliquât la réunion non seulement aux plaies résultant des amputations, mais encore à celles consécutives aux extirpations de tumeur, à l'opération du trépan et à celle de la hernie (2). Bientôt, un des chirurgiens les plus distingués de cette époque, *Delpech*, entra à son tour dans l'arène. « Placé dans la vigueur de l'âge à la tête d'un enseignement clinique, plein de savoir et d'activité, il fit bientôt passer dans l'esprit de ses élèves le zèle dont il était animé et changea tout à coup dans l'école de Montpellier la face de la

(1) Professeur Bougon. Lancette française, t. I, n° 89, p. 353.

(2) Thèse de concours, 1812, p. 8 et note B.

chirurgie. Dès le premier moment il professa la doctrine de la réunion immédiate dans toute son extension et entraîna son auditoire, tant par son éloquence facile et chaleureuse que par les nombreux succès qu'il obtint (1). »

Un des principaux mérites de cet auteur fut de revenir aux sutures pour lesquelles on avait depuis longtemps en France une profonde aversion. Ses élèves s'inspirèrent de ses principes, et l'un d'eux, *Serres*, publia sous ses auspices un véritable traité dogmatique sur la réunion immédiate.

Longtemps l'école de Montpellier resta fidèle à cet enseignement, elle soutint envers et contre tous les dogmes de la réunion immédiate, s'appropria cette méthode et la rendit tellement son œuvre qu'on put décorer la réunion par première intention du nom de Doctrine de l'école de Montpellier.

En résumé : 1° La découverte de Paré, supprimant tous les moyens hémostatiques anciens, transformait les plaies d'amputation en plaies simples. Dès lors, réunir ces plaies s'imposait presque à l'esprit.

2° Les premières tentatives de ce genre furent faites en Angleterre, (*Lowdham Young*) et presque en même temps en Hollande (*Verduin*) et en Suisse (*Sabourin*).

3° Pour faciliter la méthode adhésive ces auteurs abandonnent les anciens procédés opératoires et créent la méthode à lambeau.

4° Acceptée en France par *Garengeot* et quelques chirurgiens d'armée, cette méthode est rejetée par *Louis* et l'Académie de chirurgie.

Procédés et méthode se perfectionnent pendant ce temps en Angleterre (*Sharp*, *Allanson*, *Hunter*).

Grâce à *Desault*, la réunion par première intention reparaît de nouveau en France ; adoptée par *Percy*, elle est enseignée par *Sabatier*.

5° Attaquée de nouveau et successivement par *Pelletan*, *Larrey* et *Dupuytren*, c'est-à-dire par les autorités les moins dis-

(1) Serres. Traité de la réunion immédiate, p. 31.

cutées de l'école de Paris, la réunion immédiate, malgré les efforts de *Richerand*, *Roux*, *Dubois*, disparaît de la capitale.

6° Grâce à l'influence de *Maunoir* et *Delpech* et aux travaux de *Serres*, elle devient la propriété de l'école de Montpellier et est aussi acceptée par les maîtres des autres grandes villes.

(*A suivre.*)

DES RAPPORTS DE L'ASTHME ET DES POLYPES MUQUEUX DU NEZ.

Par le Dr JOAL (du Mont-Dore).

L'asthme est une affection dont l'étude pathogénique a fait, dans ces dernières années, d'immenses progrès, depuis surtout que la physiologie expérimentale a démontré que l'excitation du bout central du pneumogastrique sectionné était suivie d'un arrêt de la respiration. Aussi voit-on chaque jour diminuer, de plus en plus, le nombre de ces cas mystérieux et bizarres où il était impossible de saisir les causes et influences qui avaient provoqué les accès d'étouffements. La thérapeutique a naturellement profité de ces nouvelles données scientifiques, et il est aujourd'hui bien établi que certains asthmes, symptomatiques d'une affection gastrique, d'une congestion hépatique, de troubles utérins, de granulations pharyngées, sont utilement combattus par les diverses médications qui s'adressent aux lésions de l'estomac, du foie, de la matrice, de la gorge.

L'asthme est souvent sous la dépendance des symptômes inflammatoires de la muqueuse qui tapisse les fosses nasales, et il nous est arrivé maintes fois de mettre fin à des crises dyspnéiques en faisant disparaître des coryzas chroniques.

Nous voulons, dans ce travail, étudier les rapports qui existent entre l'asthme et les polypes muqueux du nez ; nous allons nous efforcer de faire voir que la présence de végétations polypeuses dans les fosses nasales peut être accompagnée d'accès d'étouffements, et que, dans ce cas, l'asthme est bien déterminé par les tumeurs, puisque les crises d'oppression cessent avec l'ablation des polypes.

Cette étude nous semble d'autant plus intéressante que, jusqu'à présent, elle n'a pas attiré l'attention des médecins et chirurgiens français. Les recherches bibliographiques que nous avons faites ne nous ont donné aucun résultat. Aucun renseignement dans les thèses ou mémoires sur l'asthme ou les polypes, dans les traités de pathologie, dans les articles récents des dictionnaires de Jaccoud et de Dechambre.

Seul en France, Duplay, dans son Traité de pathologie externe, a écrit les quelques mots qui suivent : « Souvent, dans les cas de polypes muqueux, volumineux et anciens, l'on voit les malades affectés d'angines et d'amygdalites opiniâtres; *plusieurs même deviennent sujets à des accès d'asthme.* »

C'est Vololini, en Allemagne, qui le premier a signalé les rapports qui existent entre les polypes du nez et l'asthme. Il a publié, en 1871, deux observations bien concluantes. Depuis, Haenish et Fraënkel ont rapporté quelques faits analogues. En somme, la bibliographie médicale, sur ce point, est loin d'être riche et c'est ce qui nous engage à publier les observations suivantes.

Obs. I. — X... est un homme de 42 ans, qui habite une petite localité près de Clermont. Il vient, au mois de juillet 1879, au Mont-Dore, suivre un traitement thermal afin de faire disparaître des accès de suffocation.

Cet individu, vigoureusement constitué, n'a jamais été malade pendant sa jeunesse. Il y a vingt ans, alors qu'il était au régiment, il a eu la vérole, chancre et éruption secondaire à la peau ; il a suivi un traitement. Les accidents syphilitiques n'ont pas reparu. Il est marié et père de deux enfants bien portants.

Comme antécédents, mère asthmatique morte à l'âge de 52 ans, après avoir eu les jambes enflées; père rhumatisant. Le malade est d'un tempérament arthritique; il a la figure fortement couperosée, se plaint souvent de douleurs de reins ; ses urines sont fréquemment chargées, troubles, laissant un dépôt au fond du vase; a eu plusieurs fois du torticolis et des douleurs rhumatismales peu violentes dans les différentes articulations, surtout aux pouces des deux mains.

Depuis une dizaine d'années le malade était sujet à de fréquents rhumes de cerveau, qui survenaient aussi bien l'été que l'hiver ; il ne se préoccupait nullement de ces coryzas répétés, lorsqu'en 1876 ils

s'accompagnèrent de violents maux de tête et d'éternuements qui le fatiguaient beaucoup ; il se mit alors à priser du tabac, du camphre, puis de la nasaline jusqu'au jour où il s'aperçut qu'il avait la narine gauche à peu près obstruée. Il cessa alors l'usage de ces différentes poudres, pour consulter un médecin qui lui conseilla des fumigations d'eau phéniquée, et lui fit appliquer trois vésicatoires au bras gauche, Une amélioration s'ensuivit. L'examen des fosses nasales ne fut pas fait à cette époque.

Mais les symptômes primitifs reparurent au bout de quelque temps à l'exception toutefois des céphalalgies, et le malade supportait patiemment son mal, sans faire aucune médication, lorsqu'en octobre 1878, à la suite d'un léger refroidissement, les phénomènes nasaux se manifestèrent avec une acuité beaucoup plus grande qu'à l'ordinaire. X... ne pouvait respirer par le nez ; ayant un peu de fièvre et une forte courbature il s'était mis au lit, avait bu des infusions chaudes pour se faire transpirer, lorsqu'au milieu de la nuit il fut subitement pris d'étouffements et eut un véritable accès d'asthme qui dura plus de deux heures. Les crises restèrent deux mois sans reparaître ; puis vint un second accès, moins fort que le premier, le malade ayant brulé de la poudre Cléry. Quelque temps après, notre homme prit un rhume et, pendant trois semaines, eut de l'oppression le jour et la nuit, avec quelques paroxysmes nocturnes. Enfin, au mois de mai 1879, coryza violent et véritables accès d'asthme.

Lorsque le malade vient nous voir au Mont-Dore, il se trouve dans un état de santé assez satisfaisant; il est seulement gêné par la difficulté qu'il éprouve à respirer par le nez ; sa voix est un peu nasonnée. A l'auscultation, aucun râle dans le poumon, aucun bruit anormal au cœur. Signes d'emphysème pulmonaire, bien peu appréciables.

Nous pratiquons l'examen des fosses nasales, qui n'a jamais été fait chez le malade, au moyen du spéculum de Duplay, et nous sommes fort étonné de trouver la narine gauche complètement obstruée par une masse polypeuse. Du côté droit nous voyons un polype de petite dimension qui s'implante sur le cornet moyen.

Nous prescrivons au malade différentes pratiques thermales pour combattre l'asthme, et nous lui disons que, pour le guérir, il est nécessaire de lui arracher les petites tumeurs qui sont dans son nez. Le malade qui est très courageux n'hésite pas un seul instant, et dès le lendemain nous commençons à procéder à l'écrasement et à l'ablation des polypes avec des pinces de moyen calibre. La production volumineuse du côté gauche enlevée, nous vîmes qu'il existait en

arrière d'autres polypes plus petits, que nous enlevâmes de notre mieux, et en une dizaine de séances nous arrivâmes à nettoyer à peu près complètement les fosses nasales. Notre confrère et ami, le Dr de Lafouilhoze, qui se trouvait alors au Mont-Dore, opéra une fois le malade.

X..., pendant l'hiver 1879-1880 a eu de nombreux coryzas avec maux de tête et éternuements, mais pas de crises d'asthme; ce n'est qu'au mois de juin que le nez s'est de nouveau bouché et que le malade a eu de nouvelles crises de dyspnée.

Il revient au Mont-Dore en août 1880; de nombreux polypes remplissent les deux narines, surtout du côté gauche; nous les opérons soit avec la pince, soit avec le serre-nœud muni d'une anse de fil métallique, et nous cautérisons avec une solution concentrée d'azotate d'argent.

Nous voyons par hasard le malade le 10 novembre 1881; il n'a plus eu de crises d'asthme, ses coryzas ont aussi diminué de fréquence et d'intensité.

Obs. II. — Au mois de juin 1880 vient nous consulter un homme de 38 ans, fort et vigoureux qui est cocher. Employé chez un loueur de voitures, il conduit pendant la saison thermale les baigneurs qui de Clermont se rendent au Mont-Dore ou à la Bourboule. Le sujet est arthritique; pendant la guerre de 1870 il a eu un rhumatisme articulaire qui l'a retenu pendant quarante jours à l'hôpital. Aux changements de saisons, après des variations de température il ressent des douleurs, tantôt dans un membre, tantôt dans l'autre. Le malade a un certain embonpoint; malgré ses dénégations nous le croyons alcoolique; ses urines sont souvent rouges et troublées; il y fait attention parce que son père a eu la gravelle accompagnée de coliques qui le faisaient horriblement souffrir. Le malade est presque complètement chauve; il ne peut nous dire s'il a eu des pellicules dans les cheveux; il a des hémorrhoïdes.

Depuis quelques années il s'enrhume continuellement du cerveau; il est toujours obligé d'avoir plusieurs mouchoirs dans la poche; il a eu souvent des éternuements qu'il ne pouvait arrêter; depuis le commencement de l'hiver il a une narine, la gauche, qui se bouche de temps à autre. Le malade ne se préoccupait pas trop de ces accidents lorsqu'au mois d'avril il a eu, dans l'espace d'une quarantaine de jours, près de quinze accès d'étouffements. La nuit il était réveillé subitement, ne pouvait respirer, était obligé de s'asseoir sur le bord de son lit ou de se lever; il consulta un médecin qui lui con-

seilla des cigarettes Espic et des purgations répétées. Le malade n'a pas remarqué si à ce moment les phénomènes du côté du nez étaient plus accentués.

Notre homme venait nous voir afin de savoir si l'usage de l'eau du Mont-Dore lui serait utile; il nous demandait si nous pensions qu'un traitement thermal lui serait profitable. Nous répondons d'une façon affirmative et l'engageons à faire une cure au mois d'août ou de septembre, alors que le service des voitures publiques seralentit. Nous devons confesser que nous eûmes alors la négligence de ne pas examiner les fosses nasales du malade.

Vers le milieu d'août, le sujet vient nous trouver, et nous demande s'il ne peut se dispenser de suivre un traitement par les eaux. Il a alors la narine gauche presque complètement obstruée ; nous pratiquons l'examen des fosses nasales, et voyons du côté gauche plusieurs polypes muqueux de grosseur variable; le plus volumineux avait la dimension d'un noyau de cerise.

Eclairé par l'observation précédente, nous disons au malade que nous tenterons de le guérir en lui opérant ses polypes ; et, séance tenante, nous procédons au moyen de la pince à l'ablation des tumeurs. Soit au Mont-Dore, soit à Clermont pendant le mois de septembre, nous avons, à l'aide du serre-nœud à anse métallique, retiré des morceaux de polypes, en une vingtaine de reprises différentes. Le malade a été aussi cautérisé avec une solution d'azotate d'argent, et c'était certainement de beaucoup la pratique la plus douloureuse. Nous avons en outre conseillé l'irrigation nasale avec de l'eau chloralée.

Le malade, que nous avons vu il y a quelques mois, n'a pas eu de crises d'asthme depuis que nous l'avons débarrassé de ses polypes. Les coryzas paraissent de temps à autre, mais ils sont moins fréquents, les symptômes en sont moins marqués et notre homme ne s'en trouve pas trop incommodé.

Obs. III. — X..., propriétaire des environs de Blois, nous est envoyé au Mont-Dore en 1878 par le Dr Arnoux. Le malade a 58 ans, tempérament arthritique; il a des douleurs lorsque le temps change, ses urines laissent souvent un dépôt, il a des hémorrhoïdes qui le font parfois assez souffrir; pléthore et embonpoint. La mère du malade est morte d'un cancer de l'utérus, son père était asthmatique.

Santé excellente jusqu'à l'âge de 25 ans, alors maladie de foie et d'estomac pour laquelle il a fait trois saisons à Vichy. Des rhumes de cerveau, d'abord peu intenses et peu rapprochés, sont survenus quelques années plus tard; en 1863 fluxion de poitrine. Depuis, le

malade a un coryza presque continuel, son nez est parfois complètement bouché. Chaque hiver il tousse et crache abondamment. Nous auscultons et percutons le sujet, et constatons les symptômes d'un emphysème pulmonaire assez prononcé. Rien au cœur.

X... nous dit qu'en 1874 le Dr Arnoux lui a enlevé plusieurs polypes du nez avec des pinces, mais qu'il avait tant souffert que jamais il ne se soumettrait à pareille opération; ajoutons de suite que le malade est un bel exemple de névropathie arthritique, qu'il est hypochondriaque. A l'examen du nez nous apercevons dans les deux narines quelques petites productions polypeuses, d'une coloration grisâtre. Pharyngite granuleuse; la muqueuse de cette région est en outre sèche et luisante. Les cordes vocales inférieures ont un peu perdu leur aspect blanc nacré.

Le malade fait une cure thermale, eau en boisson, bains du Pavillon, inhalation et pulvérisation; l'hiver suivant se passe assez bien, le catarrhe est amendé.

En octobre 1880, les phénomènes nasaux sont plus énergiques que jamais; écoulement abondant de liquide muqueux, éternuements fréquents, céphalalgie, la respiration par le nez est presque imposible. Du côté des bronches, apparition des symptômes, le malade tousse beaucoup, les crachats sont abondants et épais, il est un peu oppressé; le 2 novembre il a, pendant la nuit, une véritable crise d'asthme; des accès semblables, mais moins violents que le premier se manifestent pendant tout le mois de novembre et une partie du mois de décembre; les cigarettes de datura et de belladone diminuent la dyspnée.

En avril, avec le retour des phénomènes aigus du côté des bronches, reparaît la dyspnée pendant une dizaine de jours, le malade a de l'asthme les nuits.

Le médecin traitant veut envoyer X... aux eaux de Cauterets, mais celui-ci préfère le Mont-Dore où il revient au commencement de juillet. Les fosses nasales sont remplies de polypes muqueux; le rhinoscope montre l'arrière-cavité nasale sans productions polypeuses, la muqueuse est rouge et tuméfiée. Pharyngite intense, catarrhe bronchique avec emphysème. Nous disons au malade que, pour le guérir, il faut le débarrasser de ses polypes du nez, que les opérations faites avec un fil métallique seront peu douloureuses. Après quelques hésitations le malade se met entre nos mains. Pendant trente-deux jours il y a eu quatorze séances opératoires au bout desquelles les fosses nasales étaient complètement débarrassées des tumeurs muqueuses.

Le malade nous a écrit le 8 décembre qu'il n'a plus eu de crises d'asthme. En novembre il a toussé et craché pendant quelques jours. Le coryza persiste.

Obs. IV. — M. R..., ancien officier, âgé de 62 ans, vient au Mont-Dore le 23 juillet 1881 pour combattre un catarrhe bronchique. Il a déjà fait deux saisons en 1872 et 1874. Il est arthritique, a eu autrefois de violentes migraines, gravelle, hémorrhoïdes; il est en outre couvert de douleurs rhumatismales qui se montrent surtout dans les membres inférieurs.

Aucun antécédent soit du côté du père, soit du côté de la mère.

Jusqu'à l'âge de 40 ans, il s'est très bien porté, est resté douze ans en Afrique sans jamais avoir été malade; en 1878 il a commencé à s'enrhumer du cerveau; les coryzas sont devenus repétés, très fatigants; il avait de véritables crises d'éternuements; puis il s'est mis à tousser les hivers, et à expectorer des crachats épais, il a eu la respiration d'abord gênée, puis sont survenus des accès d'asthme nettement caractérisés.

Le malade nous dit formellement que l'asthme était le résultat de l'occlusion des fosses nasales par des polypes muqueux; ces polypes ont été opérés onze ou douze fois par les Drs Fauvel, Libermann, Tournié. Lorsque le passage de l'air se faisait librement par le nez, c'est-à-dire après les opérations, les accès dyspnéiques cessaient à peu près complètement pour reparaître dès que les fosses nasales étaient de nouveau remplies par les tumeurs.

Au moment où nous voyons M. R... la respiration par l'une ou l'autre narine ne se fait pas trop mal; nous apercevons du côté droit deux polypes gros comme des pois, l'un pédiculé, s'insérant sur le cornet inférieur; à gauche une production de couleur blanchâtre du volume d'un noyau de cerise. Catarrhe naso-pharyngien, granulations et varicosités sur la muqueuse de la gorge. A l'auscultation diminution notable du bruit vésiculaire, râles muqueux moyens, au tiers inférieur des deux côtés, surtout à droite; à la percussion sonorité exagérée, c'est-à-dire catarrhe chronique et emphysème.

Le malade quitte le Mont-Dore après avoir fait une cure thermale des plus sérieuses, et nous l'engageons vivement à ne pas trop tarder à se faire enlever ses polypes.

Les deux observations suivantes nous ont été communiquées par notre bon ami, le Dr Coupard, chef de clinique de M. le Dr Ch. Fauvel.

Obs. V. — A... est marchand de vins. C'est un homme de 48 ans, de haute taille, solidement charpenté. Tempérament arthritique. Il a eu des douleurs rhumatismales, de forme vague, dans toutes les parties du corps ; lumbago à diverses reprises. Perte précoce des cheveux. Pellicules à la tête. Migraines violentes. Aucun antécédent de famille, le sujet n'a jamais fait de grande maladie.

En 1877 il constata que des rhumes de cerveau, qui se manifestaient de temps en temps, étaient devenus plus fréquents ; les coryzas duraient plus longtemps, ils s'accompagnaient de fortes douleurs de tête à la région frontale ; la respiration nasale était parfois difficile, surtout les jours où le temps était humide, où la pluie tombait, où il y avait du brouillard.

Le malade avait la gorge sèche, il avait quelques petites quintes de toux, et crachait des mucosités peu abondantes, mais n'avait jamais eu la moindre oppression, lorsqu'au milieu de 1878 il est tout à coup réveillé une nuit : l'air lui manque, il ne peut respirer. Il s'asseoit sur son lit, puis se lève et court ouvrir la fenêtre, il étouffe comme si on lui comprimait la poitrine ; c'est un accès d'asthme. Des crises semblables se produisent quatre ou cinq fois dans l'espace d'un mois, et en dehors des accès, le malade est essouflé, il marche peu et lentement, il ne peut monter les escaliers que péniblement.

Pendant une année, il y eut des alternatives d'aggravation et d'apaisement dans les symptômes, de nombreuses crises d'asthme tourmentèrent le malade ; des coryzas incessants avec des éternuements violents et spasmodiques venaient continuellement augmenter l'intensité des phénomènes dyspnéiques lorsqu'en juillet 1879 le malade s'aperçut que ses voies nasales étaient complètement obstruées. Il vient alors à la clinique de la rue Guénégaud, et consulte le Dr Coupard. Les fosses nasales sont remplies de masses polypeuses, de couleur grisâtre, qui empêchent le passage de l'air par le nez ; la muqueuse pituitaire est rouge et épaissie. Au rhinoscope l'on voit que la membrane qui tapisse l'arrière-cavité du nez est un peu enflammée. A l'auscultation de la poitrine, quelques sibilances, pas de signes d'emphysème ; rien au cœur.

Au moyen de pinces, le Dr Coupard enleva au malade en quatre ou cinq séances une dizaine de polypes muqueux gros comme de petites amandes ; puis des cautérisations furent faites avec de la poudre de pyrèthre, de la liqueur de Vilatte et enfin à l'aide du galvano-cautère. Le malade, qui était très essouflé lorsque l'on commença à pratiquer l'ablation des tumeurs, vit après la troisième séance la respiration

s'améliorer ; au bout de quelques jours la dyspnée avait disparu, le malade avait repris ses occupations ordinaires, l'activité lui était revenue.

Les accès d'asthme ne se sont plus manifestés; les polypes n'ont pas reparu.

Obs. VI. — Mme T... est une grande et grosse femme, âgée de 41 ans; elle est mariée, a eu deux enfants, elle est bien réglée. Sa mère était bien portante. Le père qui est âgé de 70 ans a des étouffements depuis l'âge de 35 ans.

Tempérament arthritique, teint coloré, douleurs de reins parfois assez fortes. Urines chargées, rougeâtres, laissant un dépôt grisâtre. A eu des migraines et du vertige.

Pendant son enfance et sa jeunesse, cette dame n'a jamais été malade. Après son mariage elle a eu une affection de la matrice.

En 1875, mal de gorge avec fièvre et courbature, difficulté très grande d'avaler, qui a retenu la malade quatre jours au lit.

Mme T... s'enrhume du cerveau depuis l'âge de 25 ou 26 ans ; les premiers temps les coryzas venaient à intervalles assez éloignés, ils étaient peu intenses; à la suite d'un refroidissement, le plus souvent d'un froid aux pieds, se manifestait de l'enchifrênement; la malade se mouchait plus que d'habitude pendant trois ou quatre jours; ordinairement le mal restait limité à l'une des fosses nasales, tantôt la droite, tantôt la gauche.

Puis les rhumes devenaient plus fréquents ; les symptômes étaient plus accentués et duraient plus longtemps, le nez était pris des deux côtés à la fois, enfin le coryza passait à l'état chronique; les phénomènes avaient toutefois des périodes d'acuité; la malade avait alors de vraies crises d'éternuements, quinze, vingt, dans une journée, et à chaque crise elle éternuait trente et quarante fois de suite. Alors, le nez était souvent bouché, en même temps que la malade ressentait des douleurs frontales si fortes, qu'elle poussait des cris déchirants et avait des idées de suicide.

En 1873, la respiration devint pénible et gênée; la malade ne pouvait marcher sans être essoufflée, elle ne montait les escaliers qu'avec beaucoup de difficulté; souvent, lorsqu'elle sortait pour ses affaires, elle était prise d'étouffements, elle était obligée de s'asseoir, sa respiration devenait courte et haletante, son visage était rouge et violacé, les yeux lui sortaient de la tête. Les étouffements, les accès de suffocation parurent ensuite les nuits. Elle s'asseyait sur son lit ou bien courait à la fenêtre. Sa respiration était alors sifflante.

En 1874, les crises d'asthme ayant augmenté d'intensité, à un moment où les fosses nasales étaient complètement obstruées, elle consulta un spécialiste, qui lui dit qu'elle avait des polypes dans le nez; les tumeurs furent arrachées avec des pinces, et, la respiration devenant meilleure, les crises d'étouffement s'amendèrent.

Depuis cette époque, cette dame a couru les salles de consultation de plusieurs hôpitaux; les polypes ont été souvent arrachés, et chaque fois il se produisit une amélioration du côté de la respiration; l'hiver dernier, la malade a été opérée 10 fois, et à chaque séance on a retiré avec les pinces de gros morceaux de polypes. Cette fois encore, la dyspnée diminue notablement, cesse même tout à fait pendant quelques semaines, mais pour reparaître plus forte que jamais.

La malade vient à la Clinique de la rue Guénégaud au mois de septembre; de gros polypes sont constatés dans les deux fosses nasales, et on entreprend leur destruction au moyen du galvano-cautère. Chaque semaine, M. le Dr Fauvel ou M. le Dr Coupard cautérisent les parties malades dans une ou deux séances, et lorsque nous voyons Mme T... au mois de décembre, nous ne parvenons pas à découvrir trace de polype; la muqueuse nasale est seulement rouge et épaissie. L'air passe très bien par les conduits nasaux; tous les phénomènes dyspnéiques ont disparu depuis près de deux mois. La malade se considère comme tout à fait guérie.

L'observation suivante nous a été communiquée par notre excellent confrère, M. le Dr Cadier.

Obs. VII. — Mme K..., giletière, âgée de 34 ans, est adressée au Dr Cadier, par son ami le Dr Gouel. Elle vient à la Clinique de la rue Suger, en août 1879; c'est une femme de taille moyenne, avec un certain embonpoint; elle a le teint pâle et les chairs molles des personnes atteintes de goutte atonique. A eu souvent des douleurs rhumatismales. Tempérament arthritique. Elle est bien réglée. Rien à noter au point de vue des antécédents.

Cette dame n'a jamais fait de maladie sérieuse; elle a toujours joui d'une bonne santé. Depuis deux ou trois ans, elle s'enrhume du cerveau assez fréquemment, aussi bien l'hiver que l'été; le moindre refroidissement suffit pour amener un coryza, souvent même la rhinite se développe sans qu'il soit possible de dire sous l'influence de quelle cause elle est survenue. Au début, l'inflammation envahissait rarement les deux fosses nasales à la fois, aussi la malade ne se préoccupait pas outre mesure de ces coryzas qui ne l'incommodaient pas trop.

Mais, depuis six mois, les phénomènes sont devenus plus accentués. Mme K... est presque continuellement enchifrenée, elle éprouve toujours une certaine gêne à respirer par le nez lorsqu'elle a la bouche fermée; le mal a passé à l'état chronique. De plus, des périodes aiguës paraissent fréquemment; il se fait alors un écoulement assez abondant de liquide nasal, et des éternuements violents souvent répétés, se produisant par quintes, fatiguent beaucoup la malade, et occasionnent de fortes douleurs de tête. Une remarque que Mme K... a faite, c'est que son nez est surtout bouché lorsque le temps est humide, les jours de pluie principalement.

La malade se plaint aussi d'avoir de l'oppression; lorsque la respiration par le nez est difficile, elle a la nuit des crises d'étouffement. Elle est subitement réveillée par la sensation de manque d'air; elle est obligée de s'asseoir sur son lit, de s'appuyer avec ses bras arcboutés sur un meuble, ou de se mettre à la fenêtre suivant l'intensité des accès. L'usage des préparations de belladone diminue la dyspnée.

Pendant le jour, la malade n'a pas d'oppression, elle ne tousse pas, et ne crache jamais, si ce n'est à la fin des crises d'asthme. A l'auscultation, aucun signe de catarrhe bronchique ou d'emphysème. Les bruits du cœur sont normaux. La digestion est bonne, rien du côté du foie, de l'utérus; l'asthme paraît en relation avec l'affection de la pituitaire.

L'examen de la gorge fait découvrir une décoloration et une anémie prononcée de la muqueuse qui tapisse le voile du palais et le pharynx, au point que l'on pense d'abord à la tuberculose laryngée ou pulmonaire; mais l'absence des autres signes ne permet pas de s'arrêter à cette idée.

Dans les fosses nasales on découvre à droite plusieurs petits polypes muqueux, et à gauche une grosse masse de même nature qui occupe toute l'entrée de la fosse nasale.

Les polypes sont arrachés avec des pinces, en quatre séances, et puis la cautérisation au galvano-cautère est pratiquée pour empêcher la repullulation des tumeurs.

Le Dr Cadier revoit la malade, un mois environ après l'opération. Les crises d'asthme n'ont pas reparu; la guérison a été complète.

Obs. VIII. — Mme X ... est une grande et jeune femme, mariée depuis quatre ans; elle ne se rappelle pas avoir été malade pendant son enfance. Son père et sa mère étaient bien portants; elle a des frères qui jouissent d'une bonne santé.

Elle a des douleurs dans les membres, au niveau des jointures,

lorsque le temps change. Pityriasis du cuir chevelu. Herpétisme utérin, légère hypertrophie du col de la matrice. Nervosisme assez marqué. Ce sujet est un peu exalté; cependant pas la moindre crise hystérique.

Coryzas fréquents depuis une dizaine d'années; chaque fois que la malade s'exposait à l'action du froid, elle avait un rhume de cerveau, avec douleur de tête, écoulement muqueux et éternuements répétés; les coryzas se montrent surtout au printemps et à l'automne; beaucoup de médications ont été suivies pour combattre les accidents du côté du nez, mais aucun résultat ne fut obtenu; les symptômes augmentèrent de fréquence et d'intensité; le coryza devint chronique et la respiration nasale devint gênée et difficile; la malade était obligée de dormir la bouche ouverte, et avait la gorge d'une sécheresse fort incommodante. Mme X... a remarqué que son nez était surtout bouché lorsque le temps était humide, lorsqu'il pleuvait, lorsqu'il y avait du brouillard. La malade avait à ce moment quelques légers rhumes de poitrine, elle toussait parfois et rejetait quelques crachats peu épais; mais pas d'oppression, pas d'étouffements.

En 1875, Mme X... consulta le Dr Verneuil, qui constata la présence de plusieurs polypes muqueux dans les narines, et les enleva avec des pinces, à quatre reprises différentes; il s'ensuivit un amendement des phénomènes nasaux; la respiration par le nez redevint possible.

En 1876, la malade eut quelques coryzas peu violents, mais les symptômes se montrèrent plus violents pendant l'hiver; les fosses nasales étaient obstruées de temps à autre. Alors parurent des accès d'asthme. Mme X... était prise la nuit d'étouffements, elle ne pouvait respirer, elle était obligée de s'asseoir sur son lit. Anxiété très grande. Sifflements dans la poitrine. Expectoration à la fin de l'accès, qui durait une partie de la nuit. Aucune dyspnée pendant le jour.

Notre excellent confrère, le Dr Jenty, a vu la malade pendant une de ces crises, qui se montrèrent, de temps à autre, d'une façon assez régulière, jusqu'en octobre 1881. Alors, la malade réclama les soins de ce médecin distingué; les crises d'asthme étaient à ce moment fréquentes, elles revenaient plusieurs fois la semaine.

Le Dr Jenty constata de nombreux polypes dans les deux fosses nasales; il les enleva au moyen des pinces ordinaires, et cautérisa les surfaces d'implantation avec un fil métallique rougi à la lampe à alcool.

Depuis l'ablation des tumeurs, les crises d'asthme ont disparu, la

respiration n'est plus gênée pendant les nuits; plus la moindre trace d'oppression.

Les trois observations qui suivent sont relatives à des malades, avec qui nous avons été mis en relations par le Dr Fauvel. Que notre cher maître reçoive ici l'expression de toute notre reconnaissance.

Obs. IX. — M. S..., ancien notaire, qui habite le Poitou, est âgé de 38 ans; c'est un homme de haute taille, sec et nerveux, doué d'une grande énergie, d'un tempérament qui se rattache également à l'arthritisme et à l'herpétisme.

Sa mère était asthmatique.

Pendant son enfance il a souvent été malade. A l'âge de 18 mois, il a eu des convulsions. Eruptions cutanées fréquentes et abondantes; croûtes de lait qui ont disparu assez tard. Tous les hivers le malade avait une toux rauque, de la douleur à la gorge, de la dyspnée, un ensemble de symptômes qui, dit M. S..., faisaient craindre le croup.

Souvent a eu des manifestations rhumatismales. Douleurs vagues dans les articulations. Lumbago. Urines laissant au fond du vase un sédiment rougeâtre; elles sont troublées lorsque le malade fait quelque écart de nourriture. Migraines fréquentes et très violentes il y a une dizaine d'années, avec de vives démangeaisons et des sensations de brûlure à l'anus ; probablement hémorrhoïdes.

M. S... a toujours été d'une grande sensibilité du côté des voies nasales, il a de tout temps contracté des rhumes de cerveau avec une facilité inouïe; des coryzas survenaient par suite de refroidissement ou même sans cause connue et appréciable. Le malade n'a pas remarqué que le mal ait débuté par une fosse nasale plus souvent que par l'autre.

Depuis 1869, le coryza est chronique, le malade est presque constamment enchifrené ; le nez est continuellement bouché, la respiration nasale est difficile et gênée; une sécrétion abondante se fait pendant les périodes aiguës ; le sujet éternue quelquefois, mais il ne se plaint pas de ces éternuements spasmodiques se manifestant par quintes.

En 1875, à la suite de fatigues excessives, le malade est pris pendant la nuit d'un accès d'asthme d'une intensité extrême; à chaque instant il croyait étouffer, sa poitrine était resserrée et immobile ; il avait la sensation d'un poids considérable appliqué sur la région

sternale; la respiration était sifflante et anxieuse; M. S... passa une partie de la nuit, les mains appuyées sur le rebord de la croisée, à aspirer l'air frais du dehors.

Le lendemain, la respiration était redevenue à peu près normale.

Depuis lors, le malade a eu une douzaine de crises d'asthme, tous les ans; mais aucun accès n'a été aussi violent que celui du début. Le papier Fruneau, que fait brûler le patient, lui apporte du soulagement et atténue la durée et l'énergie des phénomènes dyspnéiques.

Pendant l'hiver, le sujet a parfois quelques rhumes de poitrine, il lui arrive de tousser et de cracher des mucosités en petite quantité; il n'a pas remarqué que ces symptômes de bronchite aient de l'influence sur le développement des accès d'asthme. Pas d'emphysème, aucun bruit anormal au cœur.

M. S... a fait, en 1877, une saison au Mont-Dore, sous la direction de notre confrère et ami Léon Chabory; en 1878, il est allé à Royat; légère amélioration après le traitement suivi au Mont-Dore. Néanmoins les résultats obtenus par des médications nombreuses et variées étaient si peu brillants que le malade, désespérant de guérir, vendit son étude de notaire.

Il vient à Paris au commencement de décembre 1881, et consulte le Dr Fauvel, qui constate deux polypes, gros comme des noyaux de cerise, qui s'implantent sur le cornet moyen de la fosse nasale gauche. La muqueuse pituitaire est rouge et tuméfiée, surtout du côté droit, où la partie qui recouvre la cloison est le siège d'une semblable hypertrophie. Pas de polypes à droite. Au rhinoscope on aperçoit les signes du catarrhe naso-pharyngien. Le malade, qui a la respiration difficile et qui ne peut marcher sans être essoufflé, dit que sa dernière crise d'asthme date d'une quinzaine de jours.

Les polypes sont détruits à l'aide du galvano-cautère par le Dr Ch. Fauvel; les applications sont faites de jour à autre, à sept ou huit reprises différentes.

Lorsque le malade quitte Paris, il n'y a plus de trace d'oppression, ni de gêne respiratoire. M. S... n'a qu'un regret, celui d'avoir vendu son étude de notaire.

Obs. X. — M. B..., âgé de 61 ans, habite Paris. Son père était arthritique, hémorrhoïdaire.

N'a pas fait de maladie pendant son enfance; il a cependant eu une santé toujours délicate.

Douleurs rhumatismales dans les différentes articulations, surtout

aux mains, rhumatisme musculaire. Urines chargées. Pityriasis du cuir chevelu. Le sujet est manifestement arthritique.

Il a un fils de même tempérament.

Il y a environ quarante ans, le malade a eu une fluxion de poitrine; depuis il tousse et crache pendant l'hiver.

M. B... est légèrement voûté, il a la poitrine bombée. Emphysème.

Depuis longtemps le malade a des coryzas fréquents, avec écoulement abondant de liquide et éternuements répétés.

En 1869, apparaissent des étouffements ; la nuit le malade est souvent réveillé par des accès de suffocation, il est obligé de quitter son lit, et de prendre un point d'appui sur les meubles de sa chambre afin de faciliter le jeu des organes respiratoires ; pendant le jour il y a aussi de l'oppression, mais la dyspnée est moins forte ; M. B... est très essoufflé en marchant, il éprouve beaucoup de peine et de difficulté à monter les escaliers; la gêne de la respiration est surtout marquée lorsque surviennent des phénomènes aigus, soit du côté des fosses nasales, soit du côté des bronches.

Le malade sait qu'il a des polypes muqueux du nez depuis 1872 ; il a subi une série d'opérations en 1874, en 1875, en 1877 et en 1879 ; les tumeurs ont toujours été arrachées avec des pinces ; chaque fois l'on a enlevé de gros morceaux de polypes, siégeant dans les deux conduits nasaux; en 1879, l'opération s'est faite en dix séances, tant les polypes étaient volumineux et nombreux.

Après chaque ablation, le sujet a éprouvé une amélioration notable, l'essoufflement diminuait, les accès de suffocation disparaissaient tout à fait pour quelque temps, et puis revenaient avec la repullulation des polypes.

Lorsque nous voyons M. B..., nous lui trouvons la respiration courte et un peu haletante, et il nous dit qu'il craint le retour prochain des accès d'asthme ; son nez est à peu près complètement bouché. Des petites productions de couleur grisâtre sont aperçues dans les deux fosses nasales.

M. le Dr Fauvel détruit les tumeurs avec le galvano-cautère, tous les trois ou quatre jours. Au moment où nous écrivons cette observation, il y a eu cinq applications de l'instrument, et déjà la respiration est beaucoup plus libre. Il y a lieu d'espérer que le procédé opératoire employé empêchera la repullulation des polypes, et que l'on mettra ainsi un terme aux accidents dyspnéiques.

OBS. XI. — M. M... est âgé de 68 ans. Tempérament arthritique.

Pas d'asthmatiques dans la famille, son père et sa mère étaient bien portants et sont morts à un âge assez avancé.

Le malade a toujours eu une très grande susceptibilité du côté des voies nasales ; il s'est toujours enrhumé du cerveau au moindre refroidissement ; aux changements de température il avait des éternuements secs et répétés ; lorsque le temps était humide son nez se bouchait, la respiration par le nez devenait difficile ; le malade était obligé de dormir la bouche ouverte et était réveillé la nuit par un sentiment de sécheresse à la gorge. Puis sont survenues des bronchites qui obligeaient le malade à garder la chambre une partie de l'hiver.

M. M... a de l'asthme depuis trente ans environ ; les accès de suffocation se montrent la nuit ; étouffements soulagés par les diverses préparations employées contre l'asthme. Le jour, le malade est aussi oppressé. Les crises dyspnéiques sont accompagnées de toux et d'expectoration, le malade est emphysémateux ; il se plaint aussi de troubles gastriques, inappétence, borborygmes, éructations.

Mais nous n'avons pas affaire à un asthme d'origine gastrique ; les crises de dyspnée sont dues à la présence de polypes muqueux du nez ; le malade a été opéré, une dizaine de fois, par Demarquay, Ricord et autres célébrités. Après les opérations, les accès de suffocation disparaissaient, pour revenir dès que la respiration nasale redevenait gênée par la repullulation des polypes.

Depuis trois ans, le malade est soigné par notre savant maître le Dr Fauvel, qui lui a enlevé ses polypes à différentes reprises, et a constaté aussi la disparition de l'asthme après l'ablation des végétations polypeuses, qui sont en grand nombre dans les deux fosses nasales. En décembre 1881, le malade est opéré à l'aide du galvanocautère ; amélioration immédiate. M. M... est en cours de traitement.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA RÉSECTION DES OS DU TARSE OU TARSOTOMIE DANS LE TRAITEMENT DU PIED BOT INVÉTÉRÉ.

Par le docteur J. CHAUVEL,
Professeur à l'école du Val-de-Grâce.

La *tarsotomie*, si l'on accepte ce mot pour désigner d'une manière générale les multiples résections qui se pratiquent ou peuvent être pratiquées sur les os du tarse, n'est pas d'origine nouvelle. On trouve dans les traités de Velpeau, de Sédillot, d'Heyfelder, de nombreux exemples d'évidement, d'extirpation d'un ou de plusieurs des os de la partie postérieure du pied. Lisfranc, Michel (de Nancy) ont décrit des procédés pour la résection simultanée des os qui forment la rangée antérieure du tarse. Tous ces faits ont été soigneusement relevés et judicieusement analysés par notre collègue E. Delorme, dans son excellent article (Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques, art. Pied., t. XXVII, 1879).

Ces opérations, peu pratiquées en France, ont fait en Allemagne, depuis quelques mois, l'objet d'études très importantes. Neuber (Typische Resectionen im Bereich der kleinen tarsal Knochen. Arch. f. chir. Klin., 1881, Bd. XXVI, S. 874), s'appuyant sur les insuccès de l'évidement dans la carie des petits os du tarse, conseille leur extirpation régulière et décrit les procédés opératoires applicables à chacune de ces résections. Le travail de Kappeler (Ueber grosse atypische Resectionen vom Fusse. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1880. Bd. XIII, S. 432) est consacré à l'étude des résections comprenant au moins *trois* des os du pied. La carie, la nécrose, telles sont les indications de ces opérations, dont l'auteur a réuni 59 cas, avec 9 morts et 50 succès opératoires. Nous ne voulons pas entrer ici dans l'examen de ces faits, nous ne vou-

lons pas discuter les conclusions de l'auteur. Comparer les résultats des résections du pied, soit entre elles, soit avec l'amputation, l'évidement et les autres méthodes de traitement applicables aux affections osseuses du pied est une étude difficile et qui nous entraînerait trop loin. Ajoutons que, plus audacieux que ses devanciers, J. Mikulicz (Eine neue osteoplastische Resections Methode am Fusse. Arch. f. klin. Chir., 1881. t. XXVI, s. 494), a eu l'idée de conserver la partie antérieure de l'avant-pied, pour en souder les os avec ceux de la jambe, dans les cas où les lésions sont limitées au tarse et plus particulièrement à sa rangée postérieure. Le blessé marche alors sur les orteils étendus et surtout sur le bourrelet métatarsien qui lui sert de talon.

Quatre incisions lui permirent d'enlever le calcanéum, l'astragale, les surfaces articulaires du péroné et du tibia, la moitié postérieure du cuboïde et du scaphoïde, puis, redressant le pied, de l'unir directement à la jambe. L'opéré, homme de 23 ans, atteint d'un ulcère syphilitique (?) incurable, était guéri au bout de deux mois. Quatre mois après la résection, il pouvait marcher avec ou sans une bottine artificielle et reposer entièrement sur le pied réséqué.

Sans approuver une opération aussi audacieuse, nous devons constater que la résection, même limitée, des os du tarse, ne jouit pas d'une grande faveur dans notre pays. Pendant qu'à l'étranger, la tarsotomie semble acceptée par beaucoup de chirurgiens comme une intervention utile et nécessaire dans certaines formes de pied bot invétéré, la conduite de notre collègue le Dr Poinsot (de Bordeaux) ne nous paraît pas avoir trouvé de nombreux imitateurs. Cependant les conclusions de son mémoire présenté à la Société de chirurgie (De la résection du tarse ou tarsotomie dans le pied bot varus ancien. Bull. et mém. de la Société de chirurgie, 1880, t. VI, p. 455) sont des plus favorables à l'opération, nettement définie et convenablement appliquée. Cette froideur à l'égard de la tarsotomie nous a engagé à reprendre l'enquête si bien conduite par Poinsot et à examiner tous les faits publiés jusqu'ici pour en tirer les conséquences qu'ils comportent.

L'histoire de la résection du tarse dans le pied bot ne remonte qu'à peine à vingt-cinq ans, et cependant elle comprend déjà plusieurs périodes. Avec Poinsot, nous pouvons diviser en trois groupes les opérations curatives du pied bot varus équin et du pied équin proprement dit. Il est en effet à remarquer que si l'extirpation d'un os du tarse (le scaphoïde) a pu être mise en avant par quelques chirurgiens dans le valgus invétéré, elle ne paraît pas avoir été jamais pratiquée. Bien plus rare que le varus, (1/10) cette difformité n'entraînerait donc pas pour la marche une gêne aussi considérable.

Quoi qu'il en soit, la tarsotomie pour pied bot varus équin est *antérieure*, si la résection s'attaque exclusivement au cuboïde ; *postérieure*, si elle ne comprend que l'astragale seul ou avec une partie de l'articulation du pied. Le troisième groupe comprendra les tarsotomies antérieures totales de Poinsot, qu'il nous semble plus exact de désigner sous le nom de *totales cunéiformes*, car le coin osseux enlevé, intéressant souvent l'astragale et parfois le calcanéum, le terme de tarsotomie antérieure cesse d'être exact et peut conduire à de fausses interprétations.

C'est à J. Little que revient l'honneur d'avoir nettement proposé la résection du cuboïde dans la cure du pied bot invétéré. Dans son *Treatise on Deformities of the human Frame*, 1853, p. 305, il dit : «The author has often thought that in inveterate varus, such as fig. 105 and 106, the treatment might well be commenced in robust subjects by ablation of the os cuboïdes, which, in preventing the unrolling of the foot, act as the key-stone of the inverted arch. He is of opinion that by this means the treatment of certain cases might be reduced from twelve months to six or eight weeks. » Mais l'idée de Little ne fut mise à exécution qu'en 1857 par son compatriote Solly. L'accueil fait à l'opération nouvelle ne fut pas des plus favorables. On excusa le chirurgien de Londres, on applaudit à son initiative, mais en restreignant excessivement les indications de l'extraction du cuboïde. Cependant, depuis 1874, grâce surtout à R. Davy, la tarsotomie antérieure partielle a été appliquée chez un petit nombre de malades.

Cette rareté relative tient, sans doute, à deux causes. La première est que l'extraction du cuboïde est insuffisante dans un grand nombre de cas, nous pourrions dire dans la majorité des cas, pour permettre le redressement du pied. La seconde cause provient des conditions ordinaires de la déformation. Au varus prononcé, s'ajoute toujours un degré plus ou moins marqué d'équinisme. Or, l'ablation du cuboïde ne peut en rien remédier à l'élévation du talon. De cette double cause d'insuffisance de la tarsotomie antérieure partielle, sont nées deux méthodes opératoires distinctes. L'une, rapportée généralement à Lund, de Manchester (1877), mais qui paraît avoir été mise en pratique, au moins dans son essence, par Ried, en 1865, consiste soit à extirper l'astragale seul, soit à faire une excision plus ou moins étendue de l'articulation tibio-tarsienne. Permettant le redressement du pied équin, elle n'a guère d'action sur la déviation en dedans ou l'enroulement de cette partie du membre inférieur. Ses indications sont donc relativement assez rares, surtout dans le pied bot congénital.

Contre le varus extrême, alors que l'extraction du cuboïde ne permet pas le déroulement du pied, il faut avoir recours à une opération plus radicale. C'est la seconde méthode, complémentaire de la résection cuboïdienne, la tarsotomie antérieure totale de Poinsot, ou notre tarsotomie totale cunéiforme. Le chirurgien attaque ici le pied dans toute sa largeur. Les dimensions et l'emplacement du coin osseux réséqué dépendent absolument des conditions particulières à chaque cas. Otto Weber (1866) nous paraît avoir le premier mis en usage la résection cunéiforme du tarse, mais l'insuccès de sa tentative fit bien vite oublier cet essai. Daviès Colley, qui la reprit en 1875, fut guidé par les opérations antérieures de Solly et de Davy. La nécessité le poussa à compléter la résection du tarse et à ne pas la limiter au seul os cuboïde. Depuis cette époque, la tarsotomie cunéiforme a été pratiquée un assez grand nombre de fois, bien plus souvent que les deux opérations voisines.

Ne traitant pas ici du pied bot et de ses divers modes de cure radicale, je n'ai pas à étudier les conditions anatomo-pathologiques qui justifient les divers modes de tarsotomie. Cette étude,

faite par Poinsot dans son Mémoire déja cité, montre que les altérations du pied bot varus invétéré sont multiples, qu'elles portent bien plus sur le cuboïde que sur l'astragale, ce dernier os étant surtout déformé dans les hauts degrés d'équinisme. Peut-être les modifications subies par le calcanéum dans sa forme, sa position et ses rapports, sont plus profondes que celles de la poulie astragalienne dans le varus équin. Quoi qu'il en soit exactement des lésions anatomiques, l'expérience comme le raisonnement plaident pour l'extraction du cuboïde. Elle permet, au moins en partie, le redressement du pied, tant par le raccourcissement de la partie externe, que par la section des ligaments rétractés ou raccourcis qui maintiennent en place les os déformés. La brèche faite par l'enlèvement de cet os est immédiatement comblée par les tentatives de redressement de l'organe. De plus, B. Holt a montré que, pratiquée sur un pied normalement conformé, la résection du cuboïde amène le développement d'un valgus.

Admettant comme rationnel l'essai de recourir à la résection pour redresser un pied bot réfractaire à tous les moyens de traitement et désormais incurable, nous devons demander aux faits la confirmation ou l'infirmation de cette opinion. Eux seuls nous diront la valeur absolue et relative des divers modes de tarsotomie, et nous permettront de discuter l'utilité de ces opérations et leurs indications spéciales. Ces faits, du reste, ne sont pas assez nombreux encore pour qu'il soit trop long ou trop fastidieux d'en présenter le résumé succint.

I. *Extraction du cuboïde* (*tarsotomie antérieure partielle*).

Obs. I (S. Solly). — Garçon, 20 ans, double pied bot varus congénital, plus prononcé à gauche. Le traitement commencé en juin 1852 par la division de quelques tendons de l'aponévrose plantaire et par le port d'un appareil, est continué pendant *deux ans*, aidé de nouvelles ténotomies et de l'usage d'appareils variés. Le résultat est bon pour le pied droit. A gauche, l'insuccès est complet, et le patient refuse de continuer la cure, par suite des douleurs qu'amenaient les pressions.

Le 11 juin 1854, Solly enlève presque tout le cuboïde gauche, ou-

vrant l'articulation du cinquième métatarsien, mais respectant l'article cuboïdo-calcanéen. L'effet immédiat est excellent, le redressement complet, mais il est en grande partie perdu par la nécessité de rester trois semaines avant d'appliquer un appareil. En quatorze jours, la plaie se ferme. Le port de nouveaux appareils est nécessaire pour compléter la cure, et la ténotomie du tibial postérieur et du fléchisseur commun est renouvelée en décembre 1854.

En janvier 1857, les pieds reposent bien sur le sol, le malade s'y appuie, mais il ne marche qu'avec l'aide d'une canne. (S. Solly. Case of double talipes varus, in which the cuboïd bone was partially removed from the loft foot. Royal med. and surg. Society. The Lancet, I, 1857, p. 478.)

Obs. II et III (R. Davy). — Garçon, 15 ans. Double varus congénital exagéré traité inutilement depuis l'enfance.

Le 27 janvier 1874, extraction du cuboïde gauche; résultat immédiat frappant, le pied peut être remis en position naturelle. Guérison en sept semaines.

Le 17 mars 1874, extraction du cuboïde droit; la plaie est fermée au bout de deux mois. L'enfant quitte l'hôpital le 27 mai 1874, plantigrade, marchant avec un soulier ordinaire pourvu d'une semelle spéciale. Depuis il est devenu ouvrier dans son pays et marche facilement. (R. Davy. Abstract of a clinical lecture on excision of the cuboïd bone for exaggerated cases of talipes equino-varus. The British med. Journal, 1876. I, p, 253.)

Obs. IV et V (R. Davy) — Garçon, 9 ans; double varus équin invétéré.

Le 26 janvier 1875, excision des deux cuboïdes dans la même séance. Guérison en trois mois. Le résultat immédiat ne fut pas aussi marqué que chez le précédent; mais, en fixant les deux jambes l'une contre l'autre par une courroie, de façon à leur permettre d'agir comme attelles latérales pendant la convalescence, les deux pieds arrivent à toucher le sol.

Quitte l'hôpital le 26 mai 1875, marchant bien avec un appareil.

Revu le 7 mars 1876; l'appareil est hors d'usage, les pieds légèrement tournés en dedans, la portion interne de l'aponévrose plantaire, tendue comme une corde, doit être sectionnée. (R. Davy. *Loc. cit.*)

Obs. VI (R. Davy). — Garçon, 14 ans. Le 14 janvier 1875, ablation du cuboïde droit pour varus persistant. Le résultat immédiat est excellent, la difformité supprimée, la plante du pied en situation

naturelle. La plaie guérit en dix semaines. Une attelle rectangulaire, dont le bras forme angle droit avec le péroné et qui soutient un large étrier, augmente l'action du long péronier latéral. Cependant, le 28 mars 1876, Solly doit enlever encore une pièce conique du cuboïde pour chercher à obtenir une soudure osseuse au lieu d'une union fibreuse. Le patient est encore en traitement, la difformité très diminuée. (R. Davy. *Loc. cit.*)

Obs. VII (St. Smith). — Adulte. Pied bot invétéré. Amputation de Syme sur le pied droit. Du côté gauche, extirpation du cuboïde. Résultat immédiat mauvais, le malade réclama l'amputation. (The hospital Gazette, cité par New-York med. Record, 1879, t. XV, n° 21, 24 mai, p. 491.)

Obs. VIII (Poinsot). — Fille, 12 ans. Pied bot varus-équin gauche; ténotomie à 2 ans, appareil pendant six mois; depuis pas de traitement; difformité très prononcée. Le 8 novembre 1878, section du tendon d'Achille, des jambiers antérieur et postérieur et de l'aponévrose plantaire. L'équinisme a disparu, mais l'enroulement du pied persiste. L'ablation du cuboïde rend facile le redressement complet. Peu de fièvre, suppuration légère.

Le 26 novembre, attelle externe avec coussin pour ramener le pied en dehors.

Le 16 décembre, l'enfant commence à marcher avec un soulier à semelle plus forte en dehors, muni de deux montants latéraux.

Le 16 mars 1880, marche facile, prolongée. La plante du pied appuie sur le sol, sauf au talon, qui ne repose que sur sa face externe et à la partie moyenne du bord interne. Pointe du pied directement en avant. Chaussure ordinaire avec montants latéraux, succès complet. (Poinsot. De la résection du tarse ou tarsotomie dans le pied bot varus ancien. Bull. et mém. Soc. chirurgie, t. VI, 1880, p, 455.)

Ainsi, l'extraction du cuboïde n'a été pratiquée que 8 fois, sur 6 sujets, et 7 fois seulement tout l'os a été enlevé. Solly attribue précisément à l'étendue trop limitée de la résection le résultat un peu incomplet de son opération. Sur les 6 sujets opérés, on compte 5 garçons et 1 fille; leur âge va de 9 ans à 20 ans, et même à une période plus avancée de la vie. 5 fois la résection a porté sur le pied gauche, 3 fois seulement sur le pied droit. Dans tous les cas, les patients avaient subi sans succès des traitements plus ou moins longs et compliqués; les ap-

pareils les plus divers, des ténotomies multiples et répétées avaient échoué contre la difformité. Presque toujours satisfaisant, sauf chez l'opéré de Smith (VII), le résultat immédiat de l'intervention est de permettre le redressement du pied. Ce déroulement, rendu facile, s'exécute d'abord avec les mains, mais il doit être maintenu pendant la guérison de la plaie, c'est-à-dire de trois à dix semaines, par un appareil approprié, si on ne veut s'exposer, comme Solly, à un retour rapide de la difformité.

Il serait fort intéressant de savoir comment se ferme la brèche produite dans le côté externe du pied par l'extraction du cuboïde. A-t-on fait une véritable désarticulation de cet os? il nous paraît peu probable que les surfaces articulaires des métatarsiens et du calcanéum, mises pour ainsi dire en contact, puissent contracter une union intime. La forme même des parties s'oppose au contact immédiat de ces os. De plus, l'état lisse et glissant des cartilages ne permet pas une soudure osseuse. Le tissu cicatriciel d'un côté, le raccourcissement des ligaments de l'autre, sont donc les seules puissances qui maintiennent le pied dans sa position normale, et ces forces ne s'exercent qu'un certain temps après la réduction. Obligées de lutter contre la tendance du pied à reprendre sa déformation morbide, elles n'ont point toujours l'avantage. Si nous laissons de côté le fait de Smith (VII), suivi d'un résultat déplorable, nous voyons que, 4 fois sur 7, une opération complémentaire s'est montrée indispensable. Solly (I) n'obtient un succès qu'en recourant de nouveau à la ténotomie et à l'emploi des appareils. Davy (IV et V), revoyant son opéré au bout d'un an, juge nécessaire la section de l'aponévrose plantaire. Le même chirurgien (VI), quatorze mois après l'opération, et malgré l'excellent résultat immédiat, est forcé de recourir à l'ablation d'un coin osseux, dans le but d'obtenir une soudure des os. Il est évident que la consolidation osseuse met à l'abri, du moins en partie, des déformations ultérieures de l'organe. Poinsot lui-même ne se décida à enlever le cuboïde que devant l'impossibilité d'obtenir, par les ténotomies, le redressement du pied. Mais ces sections tendineuses, faites en même temps que la résection, ont pu combattre avan-

tageusement, pendant la guérison de la plaie, la tendance naturelle des parties à reprendre leur situation vicieuse.

En somme, l'ablation simple du cuboïde n'est pas une opération dangereuse. Son effet immédiat est le plus souvent excellent, et la réduction de la difformité est par lui rendue plus aisée. Mais ses résultats ultimes ne sont pas aussi favorables. Sur 8 opérations, nous ne relevons pas la moitié de succès définitifs; dans 3 cas, la déformation s'était plus ou moins reproduite, et la marche était devenue pénible ou difficile. Il est donc nécessaire de maintenir la réduction du pied par le port de bandages ou d'appareils, non seulement jusqu'à la cicatrisation de la plaie, mais pendant plusieurs mois. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, une soudure osseuse directe entre le calcanéum et les bases des derniers métatarsiens pourrait seule assurer la non-reproduction de la difformité. Or, cette soudure est impossible par la simple extirpation de l'os. Il faut des mois pour que la rétraction du tissu cicatriciel et des ligaments puisse lutter avec avantage contre la reproduction de la déformation.

II. Extraction de l'astragale. (Résection tibio-tarsienne, tarsotomie postérieure.)

Obs. I (Ried).— Femme, 43 ans, rhumatisme. Ankylose osseuse du pied gauche en équin varus; marche difficile, ne peut gagner sa vie.

Le 10 mai 1865, par deux incisions latérales en L, dégagement des extrémités inférieures du tibia et du péroné ainsi que de l'astragale; ablation de chaque côté de l'interstice articulaire d'un coin osseux à arête opposée, de telle sorte que le coin supérieur pénètre dans l'inférieur. Guérison avec soudure osseuse en quatre semaines. Appareil contentif. Au bout de quatre mois, la patiente marche avec une semelle plus haute de 1 1/2 centimètre. Revue depuis, elle peut se livrer aux travaux les plus pénibles. L'ankylose est complète, le pied à angle droit sur la jambe. La partie enlevée mesure 3 centimètres dans sa plus grande hauteur; 1 1/2 centimètre de chaque côté de l'article tibio-tarsien. (E. Ried. Ueber die Behandlung hochgradiger Klumpfüsse durch Resectionen am Fussgeruste. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1880, XIII, 114.)

Obs. II (Ried). — Homme, 44 ans; fracture articulaire compliquée

du cou-de-pied, consolidation en varus équin. Marche sur l'extrémité externe du pied.

Le 10 janvier 1875, même opération que sur le précédent. Dénudation des os, perforation et section avec la scie pointue de Raimbaud, en formant un coin saillant en haut, reçu dans une excavation de l'astragale. Le redressement exige la fracture de quelques os. Au bout de trois semaines, bandage plâtré, enlevé un mois plus tard. L'ankylose n'est complète que le troisième mois. Résultat excellent; l'opéré peut reprendre son travail. La partie enlevée forme un coin à sommet tronqué dirigé vers le bord interne du pied. (E. Ried. *Loc. cit.*)

Obs. III et IV (R. Volkmann).— Ce chirurgien, dans une annotation au mémoire de Köning (Die Behandlung des Klumpfusses, etc, in Centralblatt f. Chir., 1880, nº 13, p. 197), dit: « Chez deux malades atteints de pied bot paralytique, chez lesquels un équinisme prononcé constituait la principale difformité, j'ai fait la résection, avec le ciseau, de l'articulation tibio-tarsienne, et obtenu un résultat très favorable. L'astragale était ici placé tout à fait en avant du tibia, et le pied formait avec la jambe un angle ouvert en arrière, mais il n'y avait presque ni adduction ni enroulement du pied. »

Obs. V (Ried). — Garçon de 4 ans, pied bot congénital droit. Section du tendon d'Achille, amélioration, puis récidive. En octobre 1877 varus équin si prononcé que ténotomie et appareils sont jugés inutiles. Opération le 29 octobre 1877, antiseptique. Incision en arc commencée derrière la malléole externe, passant sous sa pointe, puis se relevant le long de l'astragale pour se terminer au côté antéro-externe des tendons de l'extenseur commun. L'astragale, dénudé et saisi avec un davier, est par rotation dépouillé de ses attaches. Le pied ne pouvant être ramené en position normale, parce que l'extrémité du péroné butte contre le calcanéum, on en enlève 1 centimètre avec le couteau. Après réduction, pansement antiseptique et gouttière Bonnet. Guérison en sept semaines, après issue d'esquilles.

Le 28 janvier 1878, cicatrice solide, le pied appuie par presque toute sa plante, l'articulation tibio-tarsienne reste mobile. Au cinquième mois, il faut diviser le tendon d'Achille et l'aponévrose plantaire. Un bandage plâtré est appliqué jusqu'au commencement de juin (huitième mois), où l'usage du pied est libre et normal. La figure annexée au travail de l'auteur montre une forme parfaite. (E. Ried. *Loc. cit.*)

Obs. VI (Ried). — Fille de 14 ans 1/2. Pied bot congénital droit. De 6 semaines à 6 ans, port d'appareils sans amélioration.

En novembre 1878, la difformité est très prononcée.

Le 18 novembre, opération sous le spray. Incision semi-lunaire comme dans le cas précédent, mais sur le milieu de laquelle tombe perpendiculairement une seconde section oblique en avant et en bas. Lambeau périosté, dénudation de l'astragale et section de ses liens avec une rugine tranchante. Pris avec un davier, l'os se brise en plusieurs morceaux que l'on enlève successivement. Pour redresser complètement le pied, il faut réséquer 1 1/2 centimètre de l'extrémité inférieure du péroné qui butte contre le calcanéum. Pansement de Lister avec attelles; petit abcès en janvier.

Au commencement de février 1879 (troisième mois), l'enroulement du pied force à diviser l'aponévrose plantaire.

En février, les douleurs très pénibles s'opposent aux essais de marche, et celle-ci ne devient possible qu'au bout de quelques semaines, avec une bottine à attelle latérale et articulation au cou-de-pied. (E. Ried. *Loc. cit.*)

Obs. VII et VIII (Lund). — Garçon de 7 ans; pied bot varus équin, double, congénital. A 6 mois, ténotomie, puis appareils.

En janvier 1872, essai infructueux, fait sous le chloroforme, pour briser les adhérences, obstacle principal au déplacement partiel de l'astragale.

En mai 1877, enlèvement des deux astragales avec la gouge et une rugine tranchante, pour couper les ligaments interosseux. Les plaies guérissent en trente-huit jours. Le traitement ultérieur consiste dans l'emploi de bandes élastiques pour porter le pied dans l'abduction et élever son bord externe.

A la fin de septembre (quatrième mois), on lui donne une paire de bottines de Sayre. La marche est aisée, le pied se fléchit bien. (E. Lund. Med. Soc. of London, the Lancet, 1878, I, 389.)

Obs. IX (E. Lund). — Homme, 29 ans, pied bot varus équin congénital droit, non traité. Depuis deux ans, marche et travail impossibles par ulcérations incurables.

Le 30 mars 1878, extirpation de l'astragale, antisepsie. L'os a subi un mouvement de rotation qui le rend presque transversal; sa tête atrophiée est soudée au scaphoïde. Avec une rugine concave, l'astragale est dégagé, mais la tête reste unie au scaphoïde par la fracture du col, et les morceaux doivent être enlevés successivement. Il devient alors possible de placer le pied à angle droit sur la jambe, le calcanéum s'enfonçant dans la poulie jambière. Le pied reste rac-

courci et enroulé sur son bord interne; il faut diviser l'aponévrose plantaire et le tendon du jambier antérieur. Attelle de Mac-Intyre. Guérison en six semaines. Essais de redressement arrêtés par les conditions mauvaises de la circulation, qui rendent la pression de l'attelle redoutable. Bottine d'Adam. Résultat final douteux.

Obs. X (Verbelzi). — Fille de 5 ans 1/2. Pied bot congénital. Ténoomie avec appareil plâtré sans résultat. Incision longitudinale au niveau de l'astragale, périoste décollé, évidement de l'os en ménageant les surfaces articulaires. Redressement immédiat maintenu par un appareil plâtré, puis appareils à tuteurs. Guérison définitive complète. (Verbelzi. Angeborner Klumpfusse durch subperiostales Evidment des Talus geheilt, Pester med. und chir. Presse, 1877, n° 14, p. 224, et Rev. d. sc. méd. d'Hayem, t. XI, 1878, p. 279.)

Obs. XI (Mason-Erskine). — Pied bot varus équin double. Extirpation de l'astragale d'un seul côté. Guérison. Succès complet (Mason-Erskine, cité par Hutchinson; Lecture on club-foot, in New-York, med. Record, 21 décembre 1878, p. 486.)

Obs. XII (Von Lesser). — Garçon, 6 ans 1/2; paralysie infantile des muscles péroniers de la jambe gauche, raccourcissement de 2 centimètres, marche sur le côté externe du pied. Une incision longitudinale permet de libérer l'apophyse inférieure du péroné et d'enlever la malléole externe avec le couteau et le ciseau, en arrière de l'astragale, dont on enlève également toute la partie articulaire externe. Un lien, formé par quatre fils de fer, sert à rapprocher le péroné de l'astragale, mais il ne tient pas dans le cartilage. Drain, pansement antiseptique, attelle en L; guérison rapide.

L'articulation tibio-tarsienne est ankylosée à angle droit, la malléole externe reliée à l'astragale par une masse fibreuse. Le membre est toujours sensible et atrophié; cependant, la marche est plus sûre et peut se faire pendant une heure sans bâton. Lesser espère qu'un traitement hydrothérapique restituera la force et compensera la mobilité. (Von Lesser. Ueber operative Behandlung des Pes varus paralyticus. Centralblatt f. Chir., 1879, n° 31, p. 497.)

Obs. XIII (Verneuil). — Homme de 36 ans, fracture bi-malléolaire; varus léger avec déjettement du pied en dedans en masse. Marche impossible. Résection de 7 centimètres du péroné et de 8 centimètres du tibia, sous-périostée, le 10 avril 1881. Gouttière plâtrée, drains. Au huitième jour, appareil ouaté. Guérison en deux mois, marche à

la fin de juin. Depuis l'opération, est infirmier et marche avec un brodequin orthopédique. (Routier. Du pied bot accidentel. Thèse de Paris, 1881.)

Au dire de Nicoladini (Ueber den Pes calcaneus. Arch. f. Klin. Chir., 1881, XXVI, 467), le professeur Albert (de Vienne), dans le pied bot paralytique avec mobilité normale, aurait obtenu des succès en amenant une soudure osseuse des surfaces tibio-astragaliennes.

Les 13 observations résumées plus haut doivent être divisées en deux groupes principaux. Le premier, comprenant 6 cas (obs. I. II, III, IV, XII et XIII) se compose des faits où la résection a porté sur les os de la jambe en même temps que sur l'astragale, mais sans que ce dernier os soit complètement enlevé.

Dans le second groupe rentrent les 7 cas où l'extirpation de l'astragale a été pratiquée seule, ou complétée par l'ablation de la malléole externe. La mort n'a jamais été le résultat de l'opération. Sur les 13 sujets, nous relevons 7 hommes, 3 femmes et 3 de sexe inconnu ; 6 enfants, 4 adultes. Le côté opéré n'est indiqué que 7 fois, 3 fois à gauche et 4 à droite. La durée de la guérison de la plaie a varié de 3 semaines à 3 mois, et doit changer avec la nature de l'intervention. Mais à côté de la cicatrisation superficielle, ce qu'il importerait davantage de connaître, c'est le temps nécessaire à la consolidation profonde, soudure osseuse ou fibreuse des nouvelles surfaces mises en contact. L'opération primitive, résection tibio-tarsienne ou extirpation de l'astragale, ne suffit pas toujours pour obtenir la réduction de la difformité. Cette dernière surtout ne saurait, il nous semble, remédier à l'enroulement et à l'adduction du pied. Aussi voyons nous la ténotomie ultérieure 3 fois nécessaire après l'opération de *Lund*, sans compter l'usage d'appareils prothétiques, toujours plus ou moins indispensables. Sur 7 observations de cette catégorie, le résultat définitif est donné comme bon dans deux cas, sûrement ; dans 4 cas il est plus que douteux et dans un mauvais. Encore faut-il ranger parmi les succès douteux nombre de faits où l'insuccès est presque certain pour un observateur impartial.

Au contraire, dans les 6 cas où la résection tibio-tarsienne a

été pratiquée, la guérison est le résultat constant, et la marche passable quand elle n'est pas excellente. Mais aussi, dans presque tous ces faits, l'opération a porté sur des pieds bots accidentels, conditions où l'organe plus ou moins dévié de sa position normale n'offre jamais les déformations, l'enroulement du pied bot congénital. Dans de telles conditions, le redressement est plus facile et plus simple, et pour peu que la soudure osseuse soit obtenue en bonne situation, la difformité n'a pas de tendance à se reproduire. Or la terminaison par ankylose est notée dans les 6 observations. Elle est favorisée par la mise en contact des surfaces osseuses récemment sectionnées.

Examinons-nous au contraire les faits où l'intervention opératoire s'est bornée à l'extirpation de l'astragale seul ou avec le sommet de la malléole externe. Il s'agit de jeunes sujets (6 sur 7), de déformations congénitales portant sur tout le pied. La guérison de la plaie est rapide, mais le redressement est forcément incomplet. L'adduction de l'avant-pied, l'enroulement persistent et nécessitent bientôt des sections tendineuses et l'usage prolongé des appareils prothétiques. Les résultats définitifs laissent beaucoup à désirer. Ils sont incertains, douteux, même pour l'opérateur. Les malades sont bien vite perdus de vue. Il devient impossible de juger la valeur réelle de l'opération. Du reste, si on lit avec attention les observations, bien que parfois fort peu explicites à ce sujet, il semble que l'ankylose osseuse soit rarement la suite de l'extirpation de l'astragale. Du moins est-il souvent question de mouvements de flexion du pied. Peut-être est-ce dans ce défaut de consolidation osseuse qu'il faut placer, en partie, l'infériorité évidente de l'extirpation isolée de l'astragale. Nous aurons à revenir sur ce sujet, en appréciant la valeur spéciale et les indications de chacune des formes de la tarsotomie.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL DE LA PITIÉ, service de M. le Professeur Lasègue.

TUBERCULOSE PULMONAIRE; COLIQUES NÉPHRÉTIQUES SUIVIES DE L'EXPULSION DE VÉSICULES HYDATIQUES PAR L'URÈTHRE. — Le malade dont nous racontons l'histoire est un tuberculeux qui séjourne à l'hôpital depuis plusieurs mois. Ses antécédents pathologiques, l'évolution de l'affection laryngo-pulmonaire dont il est atteint, les signes qu'on trouve chez lui en examinant la poitrine, présentent des particularités intéressantes.

C'est un homme d'une constitution médiocre qui a passé par une longue série d'aventures diverses : fatigues, voyages lointains, maladies exotiques qui ont profondément altéré sa santé. Il est venu aboutir à une tuberculose d'une localisation et d'une marche assez particulières pour qu'il soit possible de la rattacher à une forme clinique définie.

La maladie s'est manifestée d'une manière évidente en 1879 par une grande hémoptysie, après avoir été peut-être préparée par une pleurésie droite douze ans auparavant. Depuis trois ans le malade n'a cessé de tousser, il a été examiné à différentes reprises et toujours considéré comme un tuberculeux; l'inspection du larynx, atteint dès le début et toujours affecté depuis, a confirmé le diagnostic de la façon la plus certaine en montrant des ulcérations caractéristiques sur l'épiglotte et au niveau de l'espace inter-aryténoïdien; on trouve enfin à l'un des sommets des signes indiquant les lésions pulmonaires les plus avancées. Cependant son état général s'est toujours maintenu relativement bon et s'est même amélioré d'une façon très notable depuis quelques mois. Mais l'auscultation indique des lésions à peu près exclusivement limitées au côté droit, des lésions concentrées au sommet et de plus ayant manifestement leur foyer en avant dans la fosse sous-clavière, région où l'on trouve tous les signes d'une vaste excavation. Or, ce sont précisément ces tuberculeux à grandes cavernes, ces tuberculeux sous-claviers chez lesquels la maladie peut avoir, après une première efflorescence, de longs temps d'arrêt pendant lesquels l'ancienneté et la profondeur des lésions locales fait un véritable contraste avec la conservation de la santé et des forces.

Il serait facile de réunir de nombreuses observations montrant l'innocuité relative des lésions tuberculeuses limitées à un sommet et siégeant en avant, sous la clavicule. C'est là, bien entendu, une règle qu'il serait téméraire de généraliser, mais qui ne s'applique pas moins à un assez grand nombre de cas pour mériter d'être retenue.

Nous nous bornons à indiquer le fait et dans l'histoire du malade nous ne faisons que signaler tout ce qui touche à l'état du poumon pour nous occuper de symptômes infiniment plus rares ; nous voulons parler de coliques néphrétiques suivies à plusieurs reprises de l'expulsion de vésicules hydatiques par l'urèthre. Notre malade a certainement un kyste hydatique du rein droit ouvert dans le bassinet et il est facile d'après son récit de suivre le chemin parcouru par les vésicules expulsées depuis le rein jusqu'au méat urinaire. Les cas de ce genre sont sans doute d'une application très restreinte, mais ils sont assez rares pour mériter d'être recueillis à titre de curiosité.

Observation. — Le nommé Eugène R..., âgé de 36 ans, entre le 9 juillet 1881 à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le professeur Lasègue, salle Jenner, n° 43.

Ce qu'il sait de ses antécédents de famille est trop vague pour présenter aucun intérêt. Actuellement il est garçon de cuisine, mais il a servi pendant plusieurs années dans l'armée coloniale. A l'âge de 18 ans il a eu un chancre à Saïgon ; un an après il est entré à l'hôpital militaire d'Alger pour une irido-choroïdite de cause indéterminée, on a fait une iridectomie ; les accidents douloureux ont cédé, mais la vision est restée très imparfaite du côté droit. A 20 ans il a été traité pour une pleurésie droite à l'hôpital militaire de Toulon ; l'année suivante il a eu la fièvre jaune à Dakar ; ramené en France pendant sa convalescence il se rétablit graduellement et quitta le service.

En 1879, après avoir toussé pendant plusieurs jours il fut pris d'un crachement de sang très abondant et entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Gougenheim; il se souvient qu'on nomma sa maladie une laryngite tuberculeuse; depuis ce moment sa voix, qui pendant son séjour à l'hôpital était devenue très rauque, resta toujours altérée.

Au mois de février 1881, il entra à l'hôpital Cochin pour de la toux et des crachements de sang. Il en sortit le 1er juillet, envoyé à Vincennes, mais il était à peine depuis quelques jours à l'asile qu'il recommença à tousser et fut renvoyé à la Pitié.

A son entrée on constate un amaigrissement assez notable. Le

pouls est d'une fréquence un peu exagérée, la langue nette et l'appétit assez bien conservé. Le malade a souvent de la fièvre dans la soirée, mais jamais de sueurs nocturnes profuses. Il tousse par quintes et sa toux a un caractère de frôlement particulier dû probablement aux lésions de l'épiglotte. Son expectoration, assez abondante, consiste en crachats jaunes, nummulaires, nageant dans un liquide à peine aéré; il lui est souvent arrivé de vomir en toussant, mais cet accident se produit très rarement en ce moment.

Le côté droit du thorax est déprimé depuis la fosse sous-clavière jusqu'à la base; en avant, sous la clavicule, on trouve une légère matité avec un bruit de pot fêlé extrêmement net, dans le deuxième espace intercostal. Dans toute la région sous-clavière droite il existe un souffle caverneux, mais non amphorique, intense, inspiratoire et expiratoire, le souffle expiratoire est plus long et plus rude que le souffle inspiratoire. De temps en temps, surtout après la toux, il se produit quelques petits râles gargouillants à timbre métallique. Le retentissement de la toux et de la voix est énorme, pénible à l'oreille. En avant et à la base, pas d'autre signe qu'un peu d'obscurité des deux temps de la respiration. En arrière, au milieu de la fosse sus-épineuse, il y a de la matité, de l'expiration prolongée à peine rude, un retentissement de la voix parlée et de la voix chuchotée très évident; pas de bruits adventices. Dans la partie supérieure de la fosse sus-épineuse, mêmes signes moins accusés. A la base, respiration moins ample que du côté opposé.

A gauche, rien en avant. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, quelques râles muqueux; au niveau du hile du poumon, respiration rude, expiration dure et prolongée, peut-être par retentissement des bruits sous-claviers droits; dans la fosse sous-épineuse et à la base, respiration ample, puérile.

Depuis le mois de juillet, l'état général du malade s'est amélioré; il tousse très peu et crache à peine, son appétit est meilleur, les signes objectifs ont peu varié; les bruits caverneux de la fosse sus-clavière droite sont, s'il est possible, plus nets, plus évidents encore qu'il y a sept mois; l'état du larynx s'est beaucoup amélioré.

Le malade nous avait parlé à plusieurs reprises de douleurs violentes qu'il avait éprouvées à différentes reprises dans la région lombaire, principalement du côté droit, et de troubles de la miction qui suivaient d'habitude ces crises douloureuses; mais nous avions attaché peu d'importance à son récit. Un matin, il nous raconta qu'il avait eu dans le courant de la nuit une de ces crises. Dans la nuit, il

avait commencé à ressentir des picotements à l'extrémité de la verge, puis une douleur intense, compressive, dans la région lombaire droite; en même temps il avait cru remarquer dans le même point une tuméfaction diffuse. La douleur prit bientôt le caractère intermittent de la colique, elle devint tordante, térébrante et s'accompagna d'irradiations vers la vessie, la cuisse et le testicule droit qui était rétracté vers l'anneau inguinal. Au bout de quelque temps, la douleur, dont le maximum semblait se déplacer de haut en bas, diminua rapidement en changeant de caractère. Le malade, qui avait uriné plusieurs fois depuis le commencement de la crise, fut pris d'un besoin d'uriner impérieux et très douloureux, mais ne put expulser la moindre goutte d'urine; enfin, après de grands efforts accompagnés de vomissements, il rendit par le méat un corps oblong transparent, qu'il compare à une capsule de térébenthine et que malheureusement il ne conserva pas.

En 1872, pour la première fois, il avait eu des accidents du même genre et avait aussi rendu de suite des vésicules ovales et transparentes; depuis ce moment il avait eu des crises semblables de temps en temps à intervalles irréguliers.

Nous lui recommandâmes, si jamais le fait se reproduisait, de recueillir et de nous montrer le produit expulsé, et nous examinâmes ses urines, qui au point de vue de la quantité, ni de la composition ne présentent aucune particularité digne d'être signalée.

Trois semaines après sa dernière crise, le malade éprouva de nouveau les mêmes accidents et il nous montra à la visite du matin un verre d'urine rendue à la fin de l'accès et contenant deux vésicules. Ces vésicules allongées, transparentes, de couleur ambrée, présentaient en effet le volume et l'apparence de capsules pharmaceutiques ; elles étaient parfaitement entières, closes de toute part, recouvertes de mucus mêlé de quelques globules sanguins. En les ouvrant, il s'en écoula un liquide transparent, incolore, légèrement gélatineux. En grattant leur face interne et en examinant le produit du grattage à un faible grossissement, on voyait les corps granuleux très abondents et un certain nombre de crochets parfaitement nets. La paroi composée de lames hyalines stratifiées, à bords exactement parallèles, présentait l'aspect caractéristique des membranes hydatiques.

Il ne pouvait donc y avoir aucune espèce de doute sur la nature et l'origine des douleurs accusées depuis dix ans par le malade. Il s'agissait de coliques néphrétiques causées par l'expulsion de vésicules hydatiques à travers l'uretère, la vessie et l'urèthre. Le ca-

ractère de la douleur, son siège, le trajet dessiné pour ainsi dire par les différentes phases de l'accès douloureux, permettaient de suivre la marche du produit expulsé. Il était impossible de supposer qu'il eût été déversé dans la vessie ou dans l'uretère; il fallait donc qu'il vînt du rein lui-même.

Depuis le commencement du mois, le malade n'a pas eu de nouvelles coliques néphrétiques.

Nous avons inspecté la région lombaire des deux côtés et il nous a semblé que le flanc droit était peut-être le siège d'une tuméfaction et d'une rénitence profonde sans aucune douleur particulière à la pression ou à la percussion.

Les urines ont été recueillies et analysées. Elles ne présentent aucun caractère anormal, on n'y a trouvé, ni albumine ni augmentation ni diminution des matériaux normaux; les sédiments, examinés au microscope à plusieurs reprises, ne contenaient aucun autre élément figuré que les cristaux et les cellules qu'on y trouve d'habitude.

La fonction urinaire s'accomplit donc d'une façon tout à fait régulière, malgré l'existence évidente d'un kyste hydatique du rein droit; bien que cette lésion existe probablement depuis plus de dix ans, le seul trouble de la santé qu'elle ait entraîné consiste dans les crises néphrétiques provoquées par l'expulsion des hydatides-filles développées dans le kyste primitif.

Il en est ainsi du reste chaque fois que le kyste s'ouvre dans le calice ou les bassinets; ainsi que le disent Rayer et Davaine: les seuls accidents qui se produisent en pareil cas sont communs à tous les corps étrangers introduits dans l'uretère. Au contraire, quand le kyste tend à s'ouvrir, soit au dehors au niveau de la région lombaire, soit dans l'intestin, soit dans les bronches après avoir traversé le diaphragme, des accidents graves de diverse nature peuvent se produire.

Notre malade se trouve donc en somme dans la condition la plus favorable à ce point de vue et toute intervention opératoire est inutile en pareil cas. L. DE BEURMANN.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Suicide dans l'armée française, par le Dr Mesnier, 1881. — L'auteur, après avoir rapidement esquissé quelques considérations générales, traite du suicide parmi nos soldats, au point de vue statistique; c'est le seul côté de ce travail dont nous ayons à nous occuper ici. Le suicide perpétré, à l'exclusion des tentatives qui n'ont pas réussi et qui échappent au calcul, aboutit à la mort, fait absolu et qui se chiffre.

De 1862 à 1878, en exceptant les années de la guerre (70-71), la diminution des suicides est notable : de 620 en 1862 à 270 ou pour 1000 hommes d'effectif de 0,62 à 0,27. Par contre, les suicides dans la population civile de la France ont triplé de nombre en cinquante ans. Si on consulte le tableau relatant la moyenne annuelle des suicides à chaque âge sur un million de survivants, on voit que de 21 à 30 ans on compte 152 suicides et de 30 à 40, 197. La mortalité par suicide était, en 1862, presque quatre fois plus considérable dans l'armée que dans la population civile de même âge; un peu plus du double en 1872, seulement de moitié plus forte en 1878.

Dans les six dernières années du tableau, le suicide en Algérie a donné une mortalité qui est presque exactement le double de celle fournie par les stationnés en France ; on comprend sans commentaires les raisons probables de cette prédominance.

Le suicide sévit inégalement sur les divers corps de l'armée : la fréquence paraît être proportionnée à la durée du service.

Dans l'armée, comme pour les habitants civils, Paris est la ville où on se tue le plus. Sa population ne constitue que le vingtième de celle de la France et cependant Paris fournit à lui seul le sixième de la totalité des suicides.

Le suicide est particulièrement rare dans les corps disciplinaires et les pénitenciers. Faut-il en conclure avec le Dr Lacassagne que les natures les plus défectueuses sont celles qui fournissent le moins de suicides? Cette opinion n'est admissible que sous de nombreuses réserves.

La cavalerie et le génie se suicident moins que l'infanterie. De tous les militaires, ce sont les sous-officiers qui fournissent le plus de victimes ; les officiers viennent ensuite, puis les soldats. Ainsi en 1878, sur 1,000 hommes on compte 0,43 officiers, 0,83 sous-officiers et 0,31 caporaux et soldats.

Tandis que la proportion des décès par maladie diminue avec l'âge du soldat, celle des décès par suicide présente une marche opposée. Il en est de même pour la population civile, les chiffre étant les suivants: de 21 à 30 ans, 72; de 30 à 40, 94; de 40 à 50, 130; de 50 à 60, 158.

Le mémoire du Dr Mesnier renferme une statistique comparée des diverses armées de l'Europe qu'on pourra consulter avec intérêt, mais qu'il serait trop long de reproduire. L'auteur donne ensuite de curieux renseignements sur les modes de perpétration du suicide dans l'armée française. De tous les moyens employés par les militaires, les armes à feu occupent de beaucoup le premier rang, à ce point que sur 2,082 suicides, on en compte 1,026 par armes à feu.

Maladie du coït, *El Dourin*, par M. Blaize, vétérinaire (Recueil de mémoire et d'observations sur l'hygiène et la médécine vétérinaire militaires 1881). — Nous avons souvent fait des emprunts à cet intéressant recueil qui contient des mémoires spéciaux et d'autres de nature à éclairer la médecine comparée. Tel est le cas du travail précis et tres explicite de M. Blaize; nous en résumons ci-dessous les points qui peuvent intéresser les médecins, dans une question depuis si longtemps controversée.

Le mal du coït est une affection propre au cheval, à la jument, à l'âne, à l'ânesse et à tous les animaux du genre equus. Elle est contagieuse et se transmet par le coït ; elle ne peut naître spontanément, car on ne l'observe que sur les mâles et les femelles pendant ou après la monte. Elle se communique par virus fixe seulement, ce qui la fait différencier de la morve dont elle se complique parfois, comme d'ailleurs toutes les maladies qui entraînent un amaigrissement rapide; le virus existe dans le sang, dans les muscles et les produits de sécrétions du fourreau; inoculé, il détermine une maladie en tous points semblable à celle du sujet qui en était détenteur.

La maladie du coït diffère essentiellement de la morve; elle peut être aussi meurtrière ; elle tue la plupart des sujets qui en sont atteints; elle trouble profondément l'organisme; elle entraîne un amaigrissement rapide; elle altere les tissus et réagit d'une façon remarquable sur le système nerveux; mais jamais elle ne se traduit,

dans la première période de son existence, par des chancres ou des boutons de farcin. J'ai procédé dit l'auteur, à l'autopsie de 4 chevaux dourinés; j'ai examiné de près les poumons, le pituitaire, les sinus, la muqueuse du larynx, le foie, etc., et je n'ai rencontré ni ulcérations, ni abcès métastatiques, ni tubercules.

1° Le mal du coït se transmet par inoculation du cheval au mulet; 2° le virus existe dans les produits de la sécrétion de la muqueuse du fourreau; 3° le dourin et la morve sont deux maladies toutes différentes, puisqu'il est possible de les cultiver sur le même individu; 4° la période d'incubation est au minimum de 9 jours.

Le dourin est-il la syphilis de l'homme, modifiée en passant dans un nouvel organisme?

D'après M. le général Daumas, puis après lui, M. le vétérinaire principal Merche et dernièrement M. Laquerrière, les Arabes se livreraient sur leurs bourriques à des actes de bestialité qui auraient pour conséquence fâcheuse le passage du virus syphilique dans l'organisme de l'ânesse. L'âne venant ensuite puiserait chez sa femelle, par le coït, les germes du mal dont il gratifierait la jument; et en dernier lieu, celle-ci communiquerait le mal à l'étalon.

Le mal du coït fait son apparition à l'époque de la monte, sur les chevaux étalons et sur les juments poulinières. Il se transmet par le coït ou par inoculation directe; le virus est fixe, il se rencontre dans le sang et les produits de la sécrétion de la verge et du fourreau. La période d'incubation de la maladie est de 8 jours à 8 mois.

Le dourin se transmet à tous les animaux du genre equus même ou mulets; il diffère essentiellement de la morve, car il peut exister en même temps que cette dernière affection et sur le même individu.

En Algérie, il se traduit toujours par les mêmes symptômes. Il débute par un engorgement des bourses et du fourreau, auquel succède un œdème ventral qui s'arrête souvent au nombril, mais qui parfois s'étend jusqu'aux coudes. A la fin du premier septénaire, des plaques dermiques, différant essentiellement des tumeurs farcineuses, se montrent d'abord aux hypochondres et aux flancs, puis elles envahissent la croupe, les fesses, le dos, la poitrine, les épaules, l'encolure et la tête.

Ces plaques de diverses dimensions, les unes du diamètre d'une pièce de 5 francs, d'autres de la largeur de la main, d'autres enfin mesurant jusqu'à 16 centimètres de largeur, n'occupent que l'épaisseur de la peau; leur bord est arrondi, saillant et couvert de poils héris-

sés; le centre dépasse à peine le niveau de la peau saine. Plus tard, ces taches sont moins régulières: j'en ai vu de déchiquetées sur leur bord, d'autres cordiformes; parfois, et même au début de la maladie, elles sont remplacées par des tumeurs remplies de sérosités sensibles à la pression, et du volume d'un œuf de poule. Dès que l'infection s'est traduite par les deux symptômes que je viens de signaler, les reins deviennent très sensibles à la pression, la marche s'effectue avec gêne, les membres antérieurs entament la marche et soutiennent la majeure partie du corps, les postérieurs se tiennent raides et se laissent trainer, l'arrière-main vacille sur l'avant-main, la croupe reste tombante. Si le cheval douriné vit longtemps avec le mal dont il est atteint, il passe par une série de hauts et de bas; il est des jours où il semble complètement guéri; il mange et boit, tout comme s'il jouissait d'une excellente santé; mais, le lendemain, des complications de toutes sortes apparaissent: les membres se couvrent de vésicules eczémateuses; les muscles de certaines régions deviennent le siège d'un travail inflammatoire; la désorganisation des tissus marche à grands pas, la maigreur va croissant, les muscles ilio-spinaux et croupiens s'émacient, la raie de misère apparaît; les hanches font de fortes saillies, l'œil perd de son expression, les paupières se couvrent de chassie; les membres s'infiltrent, les grandes articulations se tuméfient et deviennent parfois suppurantes; la verge augmente de volume et paraît boursouflée, la muqueuse se couvre de vésicules eczémateuses, l'organe reste, en partie, pendant en dehors du fourreau; l'extrémité du canal de l'urèthre reflète une teinte bleuâtre, les ganglions de l'auge et de l'aine augmentent de volume; l'un ou l'autre des testicules devient énorme et douloureux; l'orchite est souvent de courte durée et disparaît sans traitement. Enfin le tout est couronné par le trouble des humeurs de l'œil, par la formation de grandes taches de ladre sur les chevaux blancs, par la paraplégie ou des paralysies partielles; en dernier lieu, par le marasme et la mort.

La maladie du coït entraîne la mort de la plupart des sujets qui en sont atteints. Les nombreuses médications qui lui ont été opposées ont toutes échoué. Les mercuriaux, l'iodure de potassium, tous les altérants, n'ont fait que hâter la mort.

De la paralysie du nerf vague, par Langer (Wien. med. Woch. nº 30, 1881). — L'expérimentation sur les animaux a fait connaître en détail aux physiologistes tous les effets de la section, de la com-

prossion du nerf pneumo-gastrique; mais la pathologie de cette importante brancho nerveuse n'est pas encore parfaitement connue. Si les lésions do quelques-unes de ses branches, le récurrent par exemple, peuvent être diagnostiquées chez l'homme, celles du tronc principal, le plus souvent incomplètes, partielles, unilatérales échappont à l'analysc, ou se confondent avec celles des organes innervés par lui.

Voici un cas où l'ensemble des symptômes cliniques a une tellc analogie avec les résultats de l'expérimentation, que l'auteur n'hésitc pas à affirmer une paralysie du nerf vague.

Il observe en effet, du côté du cœur, une accélération remarquable dos battements (le pouls bat plus de 200 fois à la minute), sans élévation de la température, sans modification persistante de l'organc central dc la circulation, mais avec dilatation passagère, sans palpitations. Ces phénomènes ne peuvent être attribués à l'excitation du grand sympathique, qui s'accompagne toujours dc dilatation pupillaire, do rougeurs limitées à certaines parties de la peau; or il no s'est produit ici rien de pareil.

Du côté des poumons l'auteur note l'emphysème aigu comparable à celui des expériences de O. Frey ot du cas clinique de Tuczek, donnant lieu à l'augmentation du champ de sonorité pulmonaire, et à la dyspnée.

Les signes gastriques sont plus accusés ; il n'y a pas de vomissement, mais seulement des nausées et une sonsibilité assez vive à l'épigastre.

Quant à la cause de la paralysie, ello peut résider soit dans un néoplasmc du médiastin, soit dans une pleurésie ancienne du côté gauche, dont les adhérences auraient intéressé lo tronc nerveux de ce côté, soit dans un réflexe, ayant pour point de départ l'estomac et l'intestin atteints depuis longtemps de catarrhe chronique.

Les détails de l'observation méritent d'être rapportés :

Un homme de 52 ans, atteint de scoliose, avec légère déviation de la colonne du côté droit et asymétrie de la poitrine, se présente à l'hôpital en racontant qu'il souffre depuis huit ans de catarrho intestinal et, depuis un an, do dyspnée, ct que de plus il a été pris, six semaines auparavant, à la suite d'une marche forcée, de douleurs thoraciquos avec anxiété respiratoire durant trois jours ; cet accès s'est accompagné d'œdème dos pieds et des bourses. On ne trouvo pas autre chose qu'un pou dc matité dans l'aisselle gaucho; lo pouls est à 75.

Pendant les sept premiers jours d'observation, le pouls oscille entre 65 et 80, la température entre 37,2 et 37,4; il y a de la diarrhée et de l'inappétence.

Le 1er décembre 1880, le malade accuse, le matin, une dyspnée pénible; on trouve des râles des deux côtés; la respiration est régulière. P. 120, T. 26,2.

Le soir P. 200, T. 36,4. Sensibilité à l'épigastre, pas de palpitations. Pas de symptôme pupillaire. Le visage est un peu cyanosé.

Le 2. P. 200. T. 36,5. Le choc cardiaque n'est pas perceptible, mais il existe une sorte de vibration régulièrement étendue à la poitrine; les contractions cardiaques conservent leur régularité. A la percussion, on note une augmentation très notable de la matité précordiale, qu'il faut attribuer à la dilatation du cœur. Les bruits sont courts, mais nets et bien distincts, sans mélange d'aucun bruit morbide. Les poumons ont augmenté de volume comme le cœur, on peut s'en convaincre par la percussion qui donne un son clair au delà des limites précédemment établies; il y a des râles partout, sauf au niveau du point indiqué à gauche comme ayant pu être le siège d'adhérences pleurales. Le foie et la rate sont abaissés. L'épigastre est sensible à la pression, rempli, tendu; il y a des nausées, pas de vomissements. L'urine contient de l'albumine.

Le traitement consiste en application de glace sur la région du cœur, et en digitale à l'intérieur.

Le 3. T. 37,2, P. 160; le soir, T. 37, P. 200; œdème du scrotum et des extrémités inférieures.

Les symptômes de la veille persistent.

Le 4. T. 36,4, P. 96. La matité précordiale diminue.

Depuis ce jour les pulsations ne dépassent pas 120, la température reste entre 36,4 et 37,5. Le 10 décembre, on constate que le cœur et les poumons ont repris les dimensions primitives; il ne reste plus qu'un peu d'œdème des extrémités et le malade quitte l'hôpital.

L. GALLIARD.

Manie consécutive à la scarlatine, par RABUSKE. (Deutsche, med. Woch. nº 41, 1881.) — Les troubles psychiques consécutifs à la scarlatine ne sont mentionnés que par Scholz (Archiv. f. Psych., B. III). dans deux observations. Voici un troisième cas du même genre.

Un soldat de 21 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, tombe malade le 1er mars, la gorge rougit, la température s'élève à 39,2, et le 2 mars apparaît l'exanthème scarlatineux à la poitrine, au dos,

aux extrémités. Le patient est absolument calme, raisonnable, et prend la potion d'acide salicylique qui lui est prescrite.

Le lendemain 3 mars, il refuse le médicament et tente de sortir du lit; on constate chez lui une expression de visage particulière, fixe. Pendant les deux jours qui suivent, l'exanthème suit sa marche habituelle, mais l'agitation augmente.

Le 5 mars, l'auteur trouve le patient hors du lit, refusant de se coucher, parce que, dit-il, les bourgeois et les militaires se battent dans la rue, et qu'il faut prendre part au combat. Il se promène à grands pas dans la chambre, fait des gestes, roule les yeux, cherche à déchirer son linge et ses habits. Il a des hallucinations de la vue et de l'ouïe, croit entendre le bruit des armes dans la rue, et reconnaît la voix de ses compagnons. A ce moment l'exanthème a disparu et la fièvre a cessé.

Le 6 mars, malgré l'apyrexie complète, les symptômes de manie aiguë atteignent leur maximum d'intensité ; on est forcé de placer le malade dans une chambre obscure, sous bonne garde, et on lui administre du chloral et de la morphine à hautes doses.

Après dix heures de sommeil, le calme revient en partie, les hallucinations persistent, et le sujet refuse de se coucher, mais il demande la nourriture, qu'il refusait les jours précédents. Sous l'influence du chloral, la manie cède progressivement, et le 10 mars les troubles psychiques ont disparu complètement. Pendant ce temps la desquamation s'établit, et la convalescence n'est plus marquée que par de violentes douleurs des extrémités inférieures. Le 16 mars, guérison complète. L. GALLIARD.

Tuberculose de la peau, deux cas, par RIEHL. (Wien. med. Woch., n° 44, 1881. — Les auteurs ont décrit un certain nombre de fois des ulcérations scrofuleuses ou tuberculeuses pourvues de cellules géantes, mais la tuberculose vraie de la peau n'est signalée que dans l'observation de Jarish et Chiari (Viert. f. Dermat., 1879). Deux cas nouveaux, provenant de la clinique dermatologique de Kaposi à Vienne ne constituent pas encore un matériel suffisant pour permettre de tracer la description clinique de cette intéressante affection.

L'auteur croit cependant que les ulcères tuberculeux vrais de la peau pourront être distingués de l'épithéliome, du lupus, des ulcérations syphilitiques et scrofuleuses, si l'on tient compte des données suivantes :

Les bords de l'ulcère, modérément infiltrés, sont pour ainsi dire

crénelés, découpés, comme si l'extension de la perte de substance s'accomplissait aux dépens de petites dépressions situées à la périphérie et successivement envahies. On trouve de plus, dans les parties récemment atteintes, des granulations miliaires transparentes ou jaunâtres, semées irrégulièrement et semblant attirer par leur présence le processus ulcéreux.

Voici les deux observations :

1º Un sujet de 53 ans est atteint, depuis 1878, d'ulcération aux commissures labiales, qui, résistant d'abord à tous les traitements, finissent cependant par guérir en 1880, au mois de février. A ce moment apparaissent, sur deux points de la lèvre supérieure au-dessus de la commissure, de petites ulcérations, suivies d'ulcères de la muqueuse buccale et pharyngée.

Le 9 septembre 1880, on constate à la lèvre supérieure une ulcération allant de la muqueuse jusqu'à l'orifice nasal, dont les bords, convexes en dehors, sont découpés, crénelés par de petits diverticules, gros comme des grains de pavot, entre lesquels on voit des granulations miliaires transparentes. Il y a peu de rougeur autour. Quant au fond, il est criblé de petites fossettes, analogues à celles des bords, mais surtout recouvert de bourgeons assez volumineux, douloureux et saignant au moindre contact.

La moitié gauche de la lèvre inférieure porte trois ulcérations isolées, grosses comme des lentilles, dont l'aspect rappelle celui que nous venons de décrire et la face interne de la joue présente encore des lésions analogues.

Les glandes sont peu hypertrophiées.

Au voisinage de l'anus existent deux plaies granuleuses arrondies, sans induration des bords.

Les signes pulmonaires sont encore peu accusés.

Le traitement consiste dans l'application d'onguent mercuriel et en iode à l'intérieur.

Jusqu'au 18 décembre on remarque une extension progressive des ulcérations cutanées, et les lésions viscérales ayant également progressé, la mort survient.

A l'autopsie on trouve, outre les lésions de la peau, de la bouche et du pharynx, des ulcérations du larynx et de la trachée; des altérations analogues existent dans l'intestin, mais les poumons sont indemnes. On n'a pas pu faire l'examen histologique de la peau, à cause des exigences de la famille du décédé.

2º Un cocher de 36 ans porte au-dessus de la narine gauche une

plaie à bords taillés à pic, irrégulière, qui est d'abord prise pour une lésion syphilitique et traitée par l'iodure de potassium.

Le 6 août 1881, on constate au siège indiqué une ulcération grande comme un kreutzer, envahissant la muqueuse de la cloison et de l'aile du nez, s'étendant jusqu'au sillon naso-labial, et occupant de ce côté une grande partie de la lèvre supérieure ; elle est rouge, le fond est criblé d'une quantité de petites fossettes, comme celles de l'observation précédente. Une autre ulcération existe sur la lèvre supérieure droite et présente les mêmes caractères.

La muqueuse de la lèvre est en partie détruite, ainsi que celle de la gencive et, du côté où la lésion paraît devoir progresser, on voit des granulations miliaires bleuâtres.

Le malade meurt le 15 septembre; on trouve des tubercules des deux poumons. Le microscope montre dans le derme des bords de la plaie, des tubercules isolés ou groupés, à centre caséeux.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Guérison par la kélotomie d'une hernie ombilicale étranglée. — Il n'y a pas longtemps, la kélotomie dans les hernies ombilicales étranglées passait pour une opération très grave.

J.-L. Reverdin soutient que cette opération peut donner d'aussi bons résultats que pour les autres hernies à condition qu'elle soit pratiquée le plus tôt possible et faite suivant la méthode antiseptique. Après avoir rappelé les succès obtenus par d'autres opérateurs il rapporte trois cas de sa pratique personnelle.

Dans le premier, la hernie était étranglée depuis trente-cinq heures. La mort survint par péritonite onze jours après l'opération.

Un second malade fut opéré d'épiplocèle ombilicale irréductible et guérit.

Nous rapportons in extenso la troisième observation de l'auteur.

T. C..., âgée de 62 ans, entrée à l'hôpital cantonal le 14 septembre 1881, sortie le 3 octobre. La malade fait remonter le début de sa hernie à 10 ans environ, elle ne sait à quoi attribuer son apparition ; depuis son début, elle a fait des progrès constants qui l'ont bientôt obligée à porter une ceinture. Cette hernie, du reste, n'a jamais été réduite, et ne lui occassionnait pas grand inconvénient, sauf parfois quelques sensations de picotement et de cuisson. Cependant, depuis

deux ou trois ans, la malade sentait chaque soir « comme un poids » dans la région ombilicale ; elle calmait cette douleur soit avec des boissons chaudes, soit avec un verre d'eau-de-vie de gentiane. De plus, elle avait souvent des vomissements le matin.

Le mardi 13 septembre, au lieu de cesser comme d'habitude, les vomissements ont persisté pendant tout le jour; néanmoins, elle à continué à travailler. Dans l'après-midi, le ventre a commencé à devenir douloureux, ce qui l'a obligée à se mettre au lit. Les vomissements, qui, au début, étaient alimentaires, sont devenus bilieux et ont pris une mauvaise odeur.

Le Dr Saloz, appelé dans la soirée, a fait sans résultats des tentatives de taxis ; plusieurs lavements administrés n'ont amené aucune évacuation. Pendant la nuit de mardi à mercredi, les vomissements ont persisté, les douleurs de ventre ont été en croissant.

Le Dr Saloz me fait demander à 8 heures du matin ; la malade vient d'avoir un vomissement fécaloïde ; je diagnostique une hernie entéro-épiploïque étranglée, avec épiploon adhérent, recouvrant une anse intestinale ; je propose l'opération immédiate, et la malade se fait transporter à l'hôpital.

L'observation prise à son entrée donne les détails suivants sur l'état de la malade :

Femme bien constituée, grasse. Faciès abdominal. Ventre légèrement ballonné, douloureux à la pression. La région ombilicale est occupée par une tumeur du volume du poing ; la peau, légèrement brune et bleuâtre, est amincie et présente à droite une érosion superficielle ulcéreuse; la cicatrisation ombilicale n'est plus visible. La tumeur, douloureuse à la pression, est mollasse par place, donne une sensation de résistance profonde ; on sent en bas et un peu à droite une masse arrondie, du volume d'une noix et passablement dure. Pas de fluctuation.

L'état général de la malade est assez bon, du reste.

Je ne fais aucune nouvelle tentative de taxis et procède immédiatement a l'opération (11 heures du matin).

Anesthésie par le chloroforme. Pulvérisation phéniquée, lavage au savon, puis à l'acide phénique.

Incision circonscrivant le bord inférieur de la tumeur; arrivé sur le sac, celui-ci est ouvert et laisse échapper un liquide légèrement fétide ; je trouve alors une masse d'épiploon rougeâtre, gonflé; en écartant cette masse volumineuse, je trouve derrière elle une anse d'intestin étranglée ; elle est d'un rouge foncé, mais encore bien ten-

due, élastique ; j'essaie de la réduire telle quelle ; cela n'est pas possible ; après un petit débridement de l'anneau en haut, la réduction se fait facilement. L'épiploon en partie dégagé de ses adhérences au sac est lié à sa base avec un fort catgut et réséqué avec le sac lui-même ; j'essaie de réduire le pédicule, mais je m'aperçois bien vite que des adhérences existent au niveau de l'anneau lui-même ; je laisse donc à l'entrée du sac le pédicule épiploïque lié. Je rapproche autant que possible les bords de l'anneau par-dessus ce moignon avec trois points de suture de catgut ; les bords de l'anneau n'arrivent guère à un contact immédiat. Après le lavage de la plaie et la résection d'une bonne partie de la peau qui recouvrait la hernie, je place un drain résorbable de Neuber et je fais la suture superficielle au catgut.

Pansement de Lister : une éponge compressive est placée par-dessus, quelques feuilles de gaze froissée appliquées directement sur la plaie (sans protective), huit doubles de gaze antiseptique, makintosh, ouate salicylée.

15 septembre, matin 37°,2, soir 37°, 4.

Quelques nausées, pas de vomissements ; a un peu dormi.

16 septembre, matin 37°,4, soir 38°,2.

17 septembre, matin 36°,8, soir 37°,6.

Etat général bon. La malade se plaint de maux de ventre et sent le besoin d'évacuer ; un lavement amène une selle, on supprime l'opium.

18 septembre, matin 37°,4, soir 38°,1.

19 septembre, matin 37°,6, soir 37°,5.

On change le pansement pour la première fois. Réunion complète, sauf le drain. Les sutures sont en partie tombées. La malade se trouve bien, mange, boit et dort la nuit.

20 septembre, matin 37°,4, soir 37°,7.

30 grammes d'huile de ricin amènent une selle. Etat général excellent.

21 septembre, matin 37°,6, soir 37°,8.

22 septembre, matin 37°,5, soir 38°.

Pansement ; odeur assez forte ; il s'écoule par l'orifice où était le drain une petite quantité de pus fétide contenant beaucoup de gouttelettes de graisse ; on place un petit drain en caoutchouc et on fait une irrigation avec la solution phéniquée à 2 0/0. La réunion superficielle persiste néanmoins.

Ces lavages sont répétés les jours suivants, l'odeur du pus diminue

et a disparu le 28 ; la quantité du pus va aussi en diminuant ; le 29, on enlève le drain. Pendant ces quelques jours, il y a eu un léger mouvement fébrile, sans que l'état de la malade s'en soit ressenti ; elle a continué à manger, à dormir, les selles sont régulières.

Voici la marche de la température :

23 sept.	mat. 37°,5	soir 37°,4		29 sept.	mat. 37°	soir 37°,8
24 sept.	— 37°,6	— 38°,3		30 sept.	— 37°,2	— 37°,8
25 sept.	— 37°,6	— 38°,6		1er oct.	— 37°,1	— 37°,4
26 sept.	— 37°	— 37°,7		2 oct.	— 37°,3	— 38°
27 sept.	— 37°,6	— 38°,3		3 oct.	— 37°,4	
28 sept.	— 37°,6	— 38°,1				

Le 30 septembre, la malade se lève.

Elle quitte l'hôpital le 3 octobre. Il ne reste plus qu'un petit orifice non cicatrisé. On lui applique un pansement d'ouate salicylée avec bande de flanelle.

Je revois la malade le 7 octobre; guérison complète. En faisant tousser la malade, on sent une légère impulsion sous les téguments. Au commencement de novembre, je lui fais faire une ceinture à pelote ombilicale; néanmoins, sous l'influence de la toux occasionnée par une bronchite, je constate, le 21 novembre, que la hernie est en partie reproduite ; elle reste jusqu'ici peu prononcée et réductible. (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1881, n° 1.)

Ovariotomie en Suisse. — Le Dr Doran publie la statistique suivante qui doit paraître dans la prochaine édition de Spencer Wells. Elle porte sur 233 opérations qui furent suivies de succès 178 fois.

I. Cas dans lesquels les chirurgiens ont toujours opéré sous le spray.

OPÉRATEURS.	VILLE.	OPÉRAT.	GUERISONS	MORTS.
Bischoff.	Bale.	33	26	7
Kuhn.	Saint-Gall.	22	19	3
Socin.	Bâle.	12	8	4
Kottmann	Soleure.	6	4	2
Bircher	Aarau.	4	3	1
Bleuler	Zurich.	3	3	0
Egli Sinclair. . .	Zurich.	3	2	1
Reverdin	Genève.	1	1	0
Cornaz.	Neufchatel.	1	1	0
Hasler.	Genève.	1	1	0
Buman.	Fribourg.	1	0	1
		87	68	19 ou 21.8 0/0.

II. Cas dans lesquels les chirurgiens n'ont employé le spray que dans les dernières opérations.

OPERAT.	VILLE.	SANS SPRAY.			AVEC SPRAY.		
		opérat.	guéris.	morts.	opérat	guéris	morts.
Kocher. .	Berne.	5	2	3	42	38	4
Muller. .	Berne.	2	1	1	32	28	4
Julliard. .	Genève.	4	2	2	7	3	4
Koller. . .	Winterth.	1	1	0	5	4	1
Neuhaus. .	Bienne.	8	6	2	2	1	1
Rouge. . .	Lausanne.	3	3	0	3	1	2
		23	15	8-34,7 0/0	91	75	16 ou17,50/0

III. Cas dans lesquels le spray ne fut pas employé ou bien les précautions antiseptiques n'ont pas été signalées.

OPÉRATEURS	VILLE.	opérat	guéris	Mort.	REMARQUES.
Kappeler . .	Musterlingen	10	6	4	3 avec clamp.
Dupont. . .	Lausanne.	12	8	4	tous avec clamp.
Ziegler . . .	Winthertur	4		1	ligature perdue.
De Montet. .	Vevay.	2		0	pas d'antisepsie.
Shlæpfer . .	Herisau.	1		1	seulement pansement de Lister.
Piachaud . .	Genève.	1	0	1	pas d'antisepsie.
Reverdin . .	Genève.	1	0	1	Lister sans spray.
Michaille . .	Nyon.	1	1	0	pas d'antisepsie.
		32	20	12 ou 37,5 0/0	

Cette statistique fournit évidemment de forts arguments aux partisans de la méthode antiseptique pure (*British medical Journal*, 28 janvier 1882). B.

Extirpation du rein. — Mort. — Autopsie, par M. WALTER WHITEHEAD (*Brihish, med. Journal*, 5 novembre 1881, page 711). — Un homme âgé de 46 ans entre à Manchester Royal Infirmary pour des hématuries passagères. En l'examinant on trouve du côté droit de l'abdomen une tumeur petite, dure, mobile, globuleuse, dont le bord supérieur était à 2,5 centimètres du foie et l'inférieur à 5 centimètres à droite de l'ombilic. La percussion faisait constater de la matité et l'absence d'anse intestinale en avant de la tumeur. Celle-ci était tout à fait indolore et ne causait aucune gêne. L'examen microscopique de l'urine décela la présence de globules sanguins et de cellules arrondies avec de gros noyaux qui remplissaient presque

toute la cellule, il n'y avait pas de cylindres rénaux. Jusqu'au commencent d'août, l'état resta le même, cependant la tumeur augmenta de volume et alors le malade s'affaiblissant, ayant parfois des vomissements, demanda à ce qu'on lui enlevât sa tumeur. Le diagnostic était facile ; la tumeur n'ayant pas de rapport avec le foie, ne pouvait s'être développée qu'aux dépens du pylore, de l'épiploon ou du rein. L'absence de symptômes gastriques et la persistance du sang dans l'urine faisaient rejeter l'idée d'une affection de l'estomac. Le mode de développement de la tumeur, son étendue en bas et en arrière, sa consistance, tout contribuait à lui attribuer une origine rénale. D'un autre côté la mobilité, le rapide développement de la tumeur, l'absence de péritonite, l'atteinte récente portée à l'état général du malade étaient des indications très nettes d'une intervention chirurgicale.

On fit donc l'opération de la néphrectomie, qui dura une heure vingt minutes et fut exécutée sous le spray phéniqué, sans qu'il y ait eu rien d'anormal. L'état du malade fut relativement bon pendant les quelques jours qui suivirent l'opération, quand tout d'un coup, le cinquième jour, il mourut subitement.

Remarques. Dans ce cas la cause de la mort est quelque peu obscure. Le shock n'a jamais été très marqué, la température notée après l'opération étant de 36°50. Bien qu'il y ait eu de la péritonite, elle ne détermina jamais de douleur ni de distension abdominale et présenta toujours un caractère subaigu.

On ne peut pas invoquer la septicémie qui ne se révéla ni par des frissons, ni par la putridité des liquides qui s'écoulaient par la plaie. L'hypothèse d'une embolie pulmonaire ne fut pas confirmée à l'autopsie où l'examen fut dirigé dans ce sens. L'hémorrhagie qui eut lieu pendant et après l'opération fut assez abondante, non cependant suffisante pour expliquer la mort. L'idée d'une intoxication urémique doit être écartée en raison de l'absence d'anurie et de coma ; de sorte que dans ce cas, ainsi que dans d'autres cas de néphrectomies la cause de la mort est encore à déterminer. Comme il existe des états du rein qui menacent la vie et qui sont justiciables d'une opération chirurgicale, comme d'un autre côté l'on sait que la perte d'un rein n'entraîne pas la suppression de la fonction rénale, il s'agit de déterminer les circonstances spéciales où l'on peut accomplir une opération suivie de tant de dangers. M. Barker croit que la néphrectomie ne présente d'autre danger que celui inhérent à une section ventrale ou lombaire. Cette opinion est juste, quand elle s'applique à des

reins flottants ou à des reins qui peuvent être séparés de leur capsule, mais non à des organes atteints d'hypertrophie morbide, adhérents aux autres viscères, ou quand le pédicule est si court qu'il y a à peine un intervalle entre la veine cave et la tumeur.

PAUL RODET.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Placenta double. — Prohibition des viandes américaines. — Hallucinations de l'ouïe. — Gangrène gazeuse. — Présentation d'un produit chimique. — Paralysie par compression. — Contraction tendineuse. — Chloroformisation.

Séance du 21 février. — Après l'expulsion du placenta hors de la vulve, il est fréquent d'observer un prolongement membraneux restant adhérent à l'utérus qui retient une partie des membranes de l'œuf. Cette rétention des membranes peut être attribuée à l'adhérence anormale des membranes, ou à l'entortillement des membranes autour d'un caillot, ou enfin à l'existence d'un placenta accessoire. Dans ce dernier cas, on trouve dans le prolongement membraneux qui s'étend de l'utérus au placenta expulsé quelques rameaux des vaisseaux ombilicaux, rameaux qui relient le placenta principal au placenta accessoire.

— M. Tarnier présente une pièce sur laquelle on voit un placenta principal de 410 grammes et un placenta accessoire de 140 grammes. Entre les deux un pont membraneux contenant quelques rameaux vasculaires. Si le pont s'était rompu, la rétention du placenta accessoire aurait pu entraîner des accidents qu'on aurait attribués à la putréfaction d'un cotylédon supplémentaire.

— M. Chartier lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Decaisne, concernant la prohibition des viandes américaines; qu'on ait trouvé des trichines dans de nombreux chargements de salaisons venant d'Amérique, le fait n'est pas douteux; mais y a-t-il lieu d'organiser un système particulier d'inspection de ces salaisons, afin de donner

une garantie à la consommation ? Ce n'est pas l'avis de la majorité de ceux qui ont pris part au débat. Outre que cette inspection serait forcément insuffisante, nos habitudes culinaires nous mettent à l'abri de la trichinose ; si en France cette maladie n'a pas été observée comme en Allemagne, c'est qu'on y mange la viande plus cuite. Quant à la crainte exprimée par M. Legouest que la viande trichinée, même débarrassée de ses trichines par la cuisson, ne fût pas saine, M. Bouley répond que la trichine étant de l'albumine doit se digérer comme toute substance albuminoïde.

— M. le Dr Ball fait une communication sur un cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe, consécutives à une otite moyenne avec perforation du tympan. Depuis que la surdité est devenue complète du côté gauche, le malade entend des bourdonnements et des bruits musicaux, puis des chants dont il ne distingue pas les paroles, puis enfin des voix qui lui adressent des injures. Aucune conception délirante. Ce fait démontre péremptoirement l'influence des lésions matérielles des organes des sens sur la production des hallucinations.

Séance du 28 février. — M. Larrey présente de la part du Dr Mollière, de Lyon, une brochure sur l'étiologie de la gangrène gazeuse. La cause première serait le développement d'un microbe dans le tissu cellulaire. Les causes prédisposantes : le surmenage du sujet blessé, la région blessée (scrotum, sein), certaines maladies inflammatoires, l'œdème des bourses et surtout l'érysipèle.

— M. Gautier annonce à l'Académie qu'en collaboration avec M. Etard, ils sont parvenus à extraire des matières putrides des doses notables d'alcaloïdes. Ces alcaloïdes sont très puissants. Celui dont il dépose un échantillon est une base aussi caustique que la potasse, bleuissant fortement le tournesol, cautérisant les tissus, etc. Ces alcaloïdes paraissent dans les matières putrides être unis à ces corps qu'il a découverts en 1865 et nommés carbylamines. Ils sont d'une extrême toxicité ; à ce point de vue on peut les comparer aux venins les plus actifs. Si on songe que nous les fabriquons sans cesse dans nos tissus, quoique toujours en petite quantité à la fois, on peut juger quelles conséquences doit avoir pour l'économie l'arrêt de leur élimination incessante par les urines, la respiration, les sécrétions intestinales. Sous une influence nocive l'organisme peut ainsi se charger de doses croissantes d'un poison qui devient à son tour la cause de troubles nouveaux. Ainsi se constitue la maladie.

Séance du 7 mars. — M. Vulpian fait une communication relative aux paralysies par compression des nerfs. Il s'agit d'une femme qui, à la suite de l'usage prolongé des béquilles dégarnies, a eu les avant-bras et les mains paralysés. La paralysie n'a guère porté que sur la motilité; la sensibilité était intacte; les nerfs vaso-moteurs et les nerfs sudoraux avaient conservé leurs actions réflexes. Les muscles de l'avant-bras et de la main avaient conservé leur contractilité; mais les nerfs n'agissaient plus sur les muscles pour les mettre en contraction. Il y avait là un état qu'on ne peut comparer qu'à celui dans lequel se trouvent les muscles et les nerfs d'une grenouille empoisonnée par le curare. Si les fibres nerveuses-motrices, ajoute M. Vulpian, sont paralysées et non les autres, cela tient à une modification qui a dû se faire au niveau des terminaisons intra-musculaires de ces fibres.

L'aptitude des muscles paralysés à se contracter par la faradisation des nerfs qui s'y distribuent avait été donnée par M. Vulpian comme le caractère des paralysies *a frigore*. Mais du moment que le caractère se retrouve dans les paralysies où l'origine par compression est évidente, comme dans le cas présent, M. Vulpian n'hésite pas à se ranger à l'opinion de M. Panas qui, dans un mémoire présenté en 1871, démontrait que la plupart des cas de paralysie dite *a frigore* sont des cas de paralysie par compression. Ce qui peut induire en erreur, c'est que la paralysie ne survient pas invariablement peu de temps après la compression. L'impotence des muscles ne s'est manifestée quelquefois que six, douze heures, et plus, après; d'où la possibilité de l'attribuer à une cause banale survenue dans l'intervalle. C'est ce qu'a rappelé M. Panas en exprimant sa satisfaction de voir ses idées admises par M. Vulpian.

—M. Jules Guérin fait une communication sur le caractère physiologique de la contraction tendineuse. Il rappelle son mémoire de 1856 destiné à établir que les tendons possèdent la propriété de se contracter. Pour lui la contractilité tendineuse est une propriété absolument du même ordre que la contractilité musculaire, c'est-à-dire que de même que les muscles se contractent sous l'empire de la volonté et par action réflexe, les tendons possèdent cette double propriété et ils la possèdent d'une manière indivise avec les muscles proprement dits, dont ils ne seraient qu'un prolongement, modifié par l'action physiologique qui les met en jeu. Suivent les preuves de cette dernière proposition.

Séance du 14 mars.— Discours de MM. Trélat et Le Fort sur la chloroformisation. Nous y joignons ce qui a été dit sur ce sujet dans les séances précédentes.

Le point de départ de cette discussion a été la communication de M. Gosselin relativement à la manière d'administrer le chloroforme. Une longue expérience, sans insuccès jusqu'à ce jour, l'a conduit à une formule qu'il présente sous le titre de technique des inhalations et qui consiste en doses progressives et intermittentes. Nous en avons donné le tableau dans le numéro précédent. Grâce à cette méthode tous les accidents seraient évités. La mort dans la chloroformisation est en effet le résultat d'une introduction trop considérable ou trop rapide du chloroforme dans le sang; le sang, trop chargé de vapeur anesthésique, sidère les centres nerveux et le bulbe surtout; il y a en somme empoisonnement. Si l'introduction du chloroforme se fait plus lentement, si on laisse aux émonctoires naturels: intestins, reins et peau, le temps d'en éliminer l'excès, il n'y a plus de péril parce que les centres nerveux ne risquent plus d'être sidérés, et enfin pendant que se font ces inspirations alternatives d'air anesthésique et d'air pur, ces mêmes centres nerveux s'y habituent peu à peu et pourront recevoir une dose un peu plus forte sans inconvénient.

Présentée sous cette forme absolue et pour ainsi dire mathématique, cette communication a soulevé de nombreuses protestations, de la part surtout des chirurgiens qui, malgré tous leurs soins apportés à la chloroformisation, avaient eu à déplorer des accidents. MM. Labbé, Verneuil, Jules Rochard, Perrin, Trélat, Le Fort se sont succédé à la tribune. Chacune des propositions de M. Gosselin a été vivement discutée. Comme les mêmes arguments se trouvent quelquefois reproduits dans ces différents discours, nous allons les passer en revue sans tenir compte de l'ordre suivi par chaque orateur.

Et tout d'abord la forme intermittente n'est pas la condition *sine qua non* des heureux résultats, puisque MM. Labbé et Perrin les ont toujours obtenus, en donnant le chloroforme d'une manière continue. Enfin si M. Gosselin n'a pas encore eu d'accidents, peut-il répondre de l'avenir et n'a-t-on pas vu nombre de chirurgiens échouer tardivement une première fois après de longues années de succès?

La méthode de M. Gosselin vise l'empoisonnement par le chloroforme. M. Perrin s'élève contre cette manière de voir. Pour lui, les morts subites sont dues, non pas à un empoisonnement, mais à une syncope accidentelle empruntant son caractère de gravité à l'anes-

thésie. Pendant la période d'excitation, la contraction des muscles respiratoires ou l'occlusion spasmodique de la glotte entraînent des troubles de la respiration. D'autres fois un arrêt de la respiration se produit au début de la période de tolérance. Or, cet état ne saurait être attribué, quoiqu'il en affecte momentanément les apparences, à l'abolition du pouvoir excito-moteur bulbaire par l'imprégnation d'une quantité excessive de vapeurs anesthésiques, puisque la respiration une fois rétablie, il est possible de continuer les inhalations. C'est pendant les arrêts brusques de la respiration que survient le plus souvent la suspension des battements du cœur.

Et d'ailleurs, comme le fait remarquer M. Le Fort, si on avait à faire à un empoisonnement, comment expliquer le mécanisme de la ressuscitation par le renversement, la tête en bas? Comment expliquer les cas où la mort survient tout au début de la chloroformisation, en moins d'une minute? Puisque M. Gosselin débute par 2 grammes de chloroforme, on peut en conclure qu'il ne regarde pas cette dose comme toxique; or, les faits, et M. Le Fort en cite de nombreux, montrent que des malades sont morts alors qu'on n'avait pas encore employé plus de 2 grammes. Ici, en tout cas, la méthode de M. Gosselin aurait été insuffisante. Si enfin il s'agissait d'empoisonnement, les inspirations intermittentes d'air pur suffiraient-elles pour permettre au chloroforme de s'éliminer par les voies excrétoires ? Cette élimination instantanée est à démontrer. M. Gosselin invoque, il est vrai, l'accoutumance; mais M. Le Fort cite encore des cas où des malades souvent chloroformés sans inconvénients ont succombé dans une dernière chloroformisation.

Non, ce n'est pas par empoisonnement que les chloroformés meurent. La mort survient de différentes manières. Nous avons cité la syncope causée non seulement par les troubles respiratoires, mais quelquefois par la peur de l'opération, par la frayeur du chloroforme, par des impressions morales. En outre le chloroforme se comporte différemment selon qu'il est plus ou moins pur, quoi qu'en dise M. Gosselin, car M. Le Fort rappelle trois accidents dus à son impureté, selon que l'organisme sera plus ou moins taré, chez les alcooliques, chez les cardiaques, etc. Toutes ces considérations doivent vivement préoccuper le chirurgien, et ce serait l'exposer à de cruels mécomptes que de le convaincre qu'il peut se mettre à l'abri de tout accident au moyen d'une méthode quelconque aveuglément suivie. Si M. Gosselin avait une telle confiance dans la sienne, pourquoi, en 1878, a-t-il abandonné le chloroforme pour adopter l'éther?

Enfin, il faut bien admettre que souvent le chloroforme n'est pour rien dans les accidents : les cas de mort au début d'une opération sans anesthésique ne manquent pas où on l'aurait incriminé s'il avait été employé. En faisant constamment porter sur les chirurgiens la responsabilité des morts par l'anesthésie chloroformique, ne craint-on pas d'ajouter à leurs appréhensions et d'en arriver peut-être à l'abandon du chloroforme ? M. Jules Rochard s'élève contre cet abandon possible. Il démontre sa supériorité sur les autres anesthésiques. S'il n'est pas dépourvu d'inconvénients, les avantages l'emportent de beaucoup. Le chloroforme est un danger parce que c'est une puissance, s'est écrié M. Trélat, dans une éloquente improvisation ; le danger n'est qu'une application de la force ; il en est l'attribut.

La parole est maintenant à M. Gosselin ; nous suivrons ce début avec le plus vif intérêt.

VARIÉTÉS.

LE KOUMISS.

Nous avons publié dans les *Archives* (1866), un long mémoire du Dr Karell, médecin de l'empereur de Russie, intitulé la cure du lait. C'est à Karell que revient l'honneur d'avoir inauguré une médication alors inusitée et devenue aujourd'hui si précieuse ; c'est encore à lui qu'on doit les indications précises et stables sans lesquelles la cure serait plutôt la lettre que l'esprit d'une médication. Ce qu'il avait prescrit était assez magistral pour qu'on n'eût rien à y changer ; son œuvre, plus pratique que didactique, semblait presque impersonnelle et sans oublier aucun des préceptes on s'est hâté d'en oublier l'auteur, comme on avait oublié ceux qui l'ont précédé, dès le XVIIe siècle.

Karell terminait son mémoire par une courte note sur le koumiss préparé dans les steppes à Samara, Orenbourg et il ajoutait : On peut à la rigueur préparer le koumiss avec du lait de vache, mais ce lait est loin de produire d'aussi bons effets que celui de la jument.

Un médecin anglais, le Dr Carrick, attaché à l'ambassade anglaise de Saint-Pétersbourg vient d'exposer dans un livre qui est presque un traité sur la matière ses recherches sur le koumiss. L'ouvrage intitulé *Koumiss or fermented Mares Milk and its uses in the treatment*

and cure of pulmonary consumption and other wasting diseases, a été traduit presque in extenso dans la Revue britannique (février 1882). C'est à cette traduction que nous empruntons les renseignements suivants.

Le Dr Carrick commence par décrire les steppes occupées par des tribus errantes; il indique ensuite les mœurs des habitants nomades de la contrée et la manière dont s'élèvent les juments destinées à fournir le lait.

Les juments khirgises et baskires ne sont jamais montées par leurs maîtres. Il ne vient pas plus à l'idée d'un véritable Oriental, et plus particulièrement un Oriental appartenant à un peuple cavalier, d'enfourcher une jument, qu'il ne viendrait à l'idée d'un élégant milicien anglais de paraître à une revue à cheval sur une vache. Ajoutez que ces juments ne font aucun travail, qu'elles ne sont jamais attelées à une voiture ni à une charrue.

« Les juments sont traites par les nomades de quatre à huit fois par jour, et donnent, chaque fois, en moyenne, de un demi-*quart* (environ 60 centilitres) à deux *quarts* (2 l. 25) de lait. On ne laisse le poulain teter que pendant la nuit; le jour, il est séparé de sa mère. Toutefois, on l'amène à côté de celle-ci chaque fois qu'on la trait, et, à l'occasion, on le laisse teter quelques minutes, surtout si elle est agitée.

En l'absence de son poulain, la jument refuse de donner son lait: un sphincter à chaque trayon lui permet d'en faire là-dessus à sa volonté.

Les juments kirghises et baskires ne sont traites que quand elles sont pleines. On s'arrange pour que toutes mettent bas vers la même époque de l'année. On les conduit au mâle de deux à quatre semaines après qu'elles ont mis bas. Ce n'est pas chose facile que de traire ces bêtes. Voici généralement comment on s'y prend. Vers six heures du matin, les juments sont prises au lasso dans la steppe et amenées vers les tentes. On sépare alors le poulain de sa mère, on le conduit à peu de distance sur un point un peu ombragé avec les autres, et on lui donne (ou l'on devrait lui donner) de l'avoine et du blé concassés et mélangés. Au bout d'une couple d'heures, temps suffisant pour que le lait revienne de nouveau dans les mamelles vides, on ramène le poulain vers sa nourrice et on le laisse teter quelques minutes, et cela seulement si la jument témoigne de l'impatience.

La plupart de ces animaux n'ont jamais à manger que du foin ou de l'herbe, et il n'est pas rare de voir une jument des steppes refuser,

dans son ignorance, l'orge, le blé ou même l'avoine, comme étant une nourriture qu'elle n'a jamais connue de sa vie. Aussi tout parle en faveur de cette race, de préférence à toute autre, pour fournir des juments laitières.

L'importance du rôle des herbages sur les caractères du lait de jument n'a pas échappé aux modernes observateurs qui se sont familiarisés avec la préparation du koumiss.

« La principale herbe que produit la terre fertile des steppes, dit notre auteur, et qui parfois couvre, avec des espaces limités intermédiaires d'autres herbages, des étendues de centaines de milles, est la stipe plumeuse (*stipa pennata*), dont les fleurs barbelées de poils blancs soyeux ressemblent à un plumet. Non fauchée, cette graminée atteint près de 1 mètre de hauteur, et même, après qu'elle a été coupée en été, elle pousse avant l'automne des tiges hautes de 1 pied et plus. La stipe plumeuse est la principale nourriture des chevaux, des bœufs et des moutons des steppes. C'est l'herbe par excellence d'un sol riche et vierge.

Si les animaux ont à franchir plusieurs milles chaque fois qu'ils ont besoin de boire, la qualité du lait en souffre, la sécrétion est moins abondante et aussi la proportion des éléments saccharins et graisseux. Leur marchander le sel diminue aussi la quantité du lait et des chlorures qui y sont contenus, et accélère probablement aussi sa décomposition. Le meilleur moyen de leur en fournir est de placer dans la steppe de grosses roches de sel gemme, qu'ils vont lécher à volonté. Il est plus difficile de leur procurer de l'eau, car, dans les steppes, rivières et étangs sont rares.

Le réceptacle dont se servent les nomades pour préparer le koumiss est fait de cuir de cheval fumé, le crin tourné en dehors. C'est un sac d'environ 3 pieds et demi de long, de forme un peu conique, large à la base, étroit à l'entrée et cousu avec des lanières également de cuir de cheval.

Les désavantages d'un vase fait de cuir de cheval, et destiné à contenir un liquide acide et fermentant, sont manifestes.

Pour remédier à ces inconvénients, on a adopté, il y a une vingtaine d'années, des baquets ou cylindres de bois qui, dans les établissements de koumiss voisins de Samara, ont absolument remplacé et avec avantage les anciens ustensiles.

Le lait, quel que soit le vase dans lequel on le mette, est battu avec un bâton de bois.

Les ferments employés dans la préparation du koumiss sont ou

artificiels, c'est-à-dire pris en dehors du liquide sur lequel ils sont appelés à agir; ou naturels, c'est-à-dire provenant de substances résultant de certains changements spontanés dans le lait lui-même.

Tous les ferments, qu'ils soient naturels ou artificiels, ne sont employés que quand on a à préparer du koumiss à nouveau. Quand on a du koumiss tout prêt, on a en main, naturellement, la substance la meilleure et la plus commode pour obtenir la fermentation du lait frais. Les nomades, par exemple, et les propriétaires des établissements de koumiss du voisinage de Samara qui ne traient pas leurs juments pendant l'hiver, recourent, le printemps venu, à la caséine sèche de koumiss fort, préparée à l'automne de l'année précédente.

Dès que le lait a subi une fermentation suffisante pour passer à l'état de koumiss faible, il reste dans cet état pendant douze jours, conservé à une température ordinaire, puis il passe à l'état de koumiss moyen. Le koumiss faible est aussi épais que le lait de jument et il en a un peu le goût, sauf qu'il est légèrement sur et qu'il a un léger piquant qui lui vient du bioxyde de carbone, qu'il contient en petite quantité. Le koumiss moyen, qui est le résultat de vingt-quatre à quarante-huit heures de fermentation et est de consistance plus légère que le précédent, a moins le goût de lait, contient moins de bioxyde de carbone libre et peut être mis en bouteille et maintenu bien frais deux ou trois jours. Le koumiss fort est produit par l'agitation assidue du lait pendant plus de quarante-huit heures. Il est moins épais encore que le koumiss moyen; il est même aqueux; il contient une plus grande proportion d'alcool et de bioxyde de carbone et est beaucoup plus acide et plus piquant au palais. C'est le seul koumiss qui se puisse garder autant qu'on le veut sans subir de changement sérieux.

Les nomades, qui n'ont ni caves à glace ni glace pour refroidir, quand il est nécessaire, le lait fermentant, sont, par rapport à la qualité de leur koumiss, bien plus sous la dépendance de l'état de l'atmosphère ambiante que ne le sont les propriétaires de koumiss, qui, eux, ont des laiteries construites *ad hoc*, dans lesquelles on peut rapidement élever la température au degré voulu au moyen de poêles ou l'abaisser au moyen de glace, et où, par un système bien entendu de ventilation, l'atmosphère est toujours entretenue pure.

A la température ordinaire, le koumiss émet une odeur sure et

aussi l'odeur spécifique de la jument, à laquelle s'ajoute et que masque quelquefois l'arôme agréable des herbes des steppes dont s'est nourri l'animal.

Lorsque le lait de jument n'a pas subi un degré de fermentation suffisant pour le convertir en koumiss, il fait ce que font invariablement toutes les liqueurs mal fermentées : il incommode l'estomac.

Bu à la température ordinaire de la chambre, à la dose de deux à huit verres, il produit au creux de l'estomac une sensation de froid à laquelle succède bientôt un degré correspondant de chaleur. Il cause une certaine oppression, que des éructations viennent soulager. Les pulsations cardiaques augmentent, et parfois il en résulte de légères palpitations. On se sent inapte à tout travail corporel ou intellectuel, et un fort penchant à la paresse vous envahit. Quand le koumiss est fort et qu'on n'y est pas habitué, il amène une légère ivresse, plutôt calmante toutefois qu'excitante, du système nerveux. L'individu légèrement gris ne devient ni vantard ni querelleur ; il ne demande que le repos, et s'endort bien vite d'un sommeil prolongé et réparateur. Tout en enlevant un peu de l'appétit, le koumiss ne le supprime pas.

C'est un diurétique énergique. Il produit aussi d'autres excitations particulières et, au commencement du traitement, il agite même beaucoup le sommeil des malades ; mais cette phase n'est que passagère. Elle est souvent accompagnée de démangeaisons violentes, que les bains aggravent, mais qui cèdent à la morphine, preuve de la nature nerveuse de ce symptôme. La démangeaison cesse à la fin de la deuxième semaine de la cure de koumiss ; quelquefois elle se termine par une espèce d'éruption ressemblant à de l'urticaire, au dos des mains, à la nuque et à la plante des pieds. Le koumiss fort et pris à larges doses par des personnes faibles procure au début des maux de tête, qui s'augmentent vers le soir.

L'amélioration rapide produite par le koumiss dans l'aspect extérieur des personnes dont l'alimentation avait jusqu'alors été très réduite est frappante à l'extrême. Les meilleurs exemples et les plus nombreux à citer de ce phénomène se remarquent chez les nomades au début du printemps, après qu'ils ont changé pour le régime du koumiss leur régime d'hiver de viandes sèches et salées.

Un remarquable résultat de l'ingestion du koumiss, c'est la rapidité avec laquelle il engraisse les personnes soumises à ce régime. Des malades ont vu leur poids augmenter de 15 livres, de 20 livres

et même plus en un mois ; naturellement, cette énorme augmentation n'est pas la règle universelle, mais elle n'est pas rare et les proportions inférieures sont de commune occurence.

BIBLIOGRAPHIE.

Précis de manuel opératoire, par le Dr L. H. Farabeuf. (*Amputations des membres*). — M. le Dr Farabeuf vient de donner au public chirurgical, il y a quelques mois déjà, la seconde partie de son Précis de Manuel opératoire, traitant des amputations des membres. Les qualités maîtresses qui caractérisaient la première partie de l'ouvrage de M. Farabeuf, et qui avaient valu à son Manuel de ligatures un accueil si empressé, se retrouvent tout entières dans son Manuel des amputations des membres, et la complexité plus grande des opérations qu'il avait à décrire maintenant n'a été pour lui qu'une nouvelle occasion d'affirmer encore ces qualités. Même soin dans l'exposition des notions anatomiques préliminaires dont la connaissance est indispensable à l'opérateur, même précision minutieuse dans les indications sur la marche à suivre pour exécuter les divers temps de l'opération, même souci de la sécurité dans l'acte opératoire, même préoccupation de la perfection du résultat à obtenir, même lucidité dans les renseignements fournis, dans les conseils donnés, dans l'exposé des motifs qui militent en faveur de telle ou telle manière de faire. En outre, ici encore, comme dans son Traité des ligatures, l'auteur a mis libéralement à contribution, au bénéfice de ses lecteurs, son talent de dessinateur, et il a disséminé dans son ouvrage, partout où cela lui a paru nécessaire pour la parfaite compréhension du texte, de très nombreuses figures, toutes originales, toutes très claires, et soigneusement placées, à de rares et inévitables exceptions près, en regard des paragraphes auxquels elles se rapportent, afin de pouvoir être consultées sans difficulté. Enfin il a eu recours encore à des dessins, accompagnés de quelques notes explicatives, pour faire connaître, par exemple en ce qui concerne la désarticulation de l'épaule et celle de la hanche, des procédés abandonnés ou exceptionnels, dont la description écrite eût été, en raison de leur multiplicité, aussi longue qu'inutile et fastidieuse.

Ceci dit comme aperçu de l'ensemble de l'ouvrage, passons maintenant à l'examen de chacune de ses parties, qui sont au nombre de

deux, consacrées, la première aux généralités sur les amputations, la seconde aux amputations en particulier.

Les généralités sur les amputations comprennent une série de chapitres tout à fait neufs et pleins d'intérêt. En pratiquant une amputation, le chirurgien cherche tout d'abord à sauver l'existence de son malade; mais il doit en outre penser à « diminuer dans la mesure du possible, par le choix du procédé et de l'appareil prothétique, les inconvénients définitifs de la mutilation qu'il va produire ». A chances égales au point de vue de la survie — et à cet égard le choix du procédé a peu d'influence si l'opération est bien exécutée — il faut donc opérer par la méthode qui devra fournir, relativement aux usages ultérieurs du moignon, le meilleur résultat possible. Aussi est-ce par l'étude des moignons que l'auteur aborde ses généralités sur les amputations, en se proposant d'examiner successivement « ce qu'il faut faire, avec quoi on peut le faire, et comment on doit le faire ». Il termine cet article par une revue sommaire des modes de pansement propres à conjurer les accidents consécutifs aux opérations et à favoriser une prompte et bonne cicatrisation.

Dans l'article suivant, M. Farabeuf part de la classification des moignons pour examiner les diverses méthodes d'amputation. Pour lui, la caractéristique d'un bon moignon, « c'est la situation de la cicatrice relativement à l'extrémité des os ». Cette situation de la cicatrice, qui est de la plus haute importance au point de vue de l'usage du moignon, est subordonnée à la volonte de l'opérateur et doit le guider dans le choix du procédé opératoire. La cicatrice peut être latérale, terminale, ou termino-latérale; les moignons correspondants sont alors utilisables : par une partie de leur circonférence et par leur extrémité, dans le premier cas; par toute leur circonférence, dans le second ; par deux ou trois de leurs faces, dans le troisième, suivant que la cicatrice est termino-bilatérale ou termino-unilatérale. Les cinq principales méthodes d'amputation : circulaire, elliptique, ovalaire, à deux lambeaux, et à lambeau unique, aboutissent en définitive à l'un de ces trois types de moignon. Après avoir montré quel genre de moignon donne chacune d'elles et avoir résumé ces notions dans un petit tableau synoptique, l'auteur arrive à la description détaillée de ces cinq méthodes d'amputation. Il passe en revue les nombreuses manières de procéder conseillées tour à tour par les chirurgiens qui ont préconisé telle ou telle méthode, et il les apprécie en prenant pour critérium le degré de sécurité qu'elles offrent. Chemin faisant, il expose, dans des aperçus historiques pleins

d'intérêt, les origines et les modifications successives de chacune des méthodes qu'il étudie.

L'article suivant est consacré aux instruments nécessaires pour les amputations, à leur choix, à leur mode d'emploi, à l'usage de la main gauche de l'opérateur, au rôle des aides, etc., en un mot, à une foule de détails matériels, dont le débutant ignore l'importance, et dont la connaissance cependant est indispensable pour l'exécution correcte et sûre d'une opération.

Vient ensuite l'étude de l'hémostase pendant l'opération, hémostase qui s'obtient, soit en opérant à petits coups et en liant les vaisseaux à mesure qu'on les découvre, soit, le plus souvent, par l'emploi des liens circulaires ou par la compression de l'artère principale du membre à amputer.

Enfin, sous ce titre : « Le chirurgien et ses aides, l'opéré et l'opération », l'auteur retrace à grands traits l'ensemble et les détails d'une amputation, et formulant une série d'utiles conseils pour chacune des phases de celle-ci, il condense en quelques pages tout ce que le jeune chirurgien doit savoir et tout ce qu'il doit prévoir, au moment où il va endosser lui-même la responsabilité d'une opération de ce genre.

L'intérêt que présente la lecture de l'ouvrage de M. Farabeuf ne se dément pas, lorsque l'on passe de ces généralités de la première partie à la description des amputations et désarticulations en particulier, qui forme la seconde partie du volume. Avant chacune de ces descriptions, l'auteur rappelle les notions anatomiques nécessaires et indispensables à l'opérateur, passant rapidement sur les particularités dont la connaissance minutieuse n'a qu'une importance secondaire, s'arrêtant au contraire avec insistance sur celles dont la connaissance exacte et précise permettra au chirurgien d'opérer avec assurance, sans accrocs, et d'obtenir un résultat satisfaisant. Chacune de ces descriptions constitue un excellent article d'anatomie topographique. Comme suite et complément de ces données anatomiques, l'auteur s'occupe, toutes les fois qu'il y a lieu, des points de repère sur lesquels doit se guider l'opérateur, et il indique avec le plus grand soin leur situation, la manière de les rechercher, les difficultés que peut présenter cette recherche, et les moyens de les vaincre. Vient ensuite l'examen des divers modes d'amputations applicables à chaque cas particulier, l'appréciation des résultats fournis par chacun d'eux au point de vue des usages du moignon, et enfin, comme conclusion de cette enquête, le choix des procédés. M. Farabeuf a intercalé en ou-

tre, dans ces paragraphes préliminaires, d'intéressantes notions historiques, et il y a ajouté, à l'occasion, d'importantes remarques relatives aux déformations consécutives des moignons, aux causes sous l'influence desquelles elles se produisent, et aux précautions à prendre, tant pendant l'opération que dans les pansements ultérieurs, pour en prévenir ou en entraver la production. Nous signalerons comme particulièrement important et remarquable celui de ces articles qui a trait au renversement du moignon à la suite de la désarticulation médio-tarsienne.

Après avoir ainsi préparé son lecteur à l'application pratique, M. Farabeuf aborde la description des opérations elles-mêmes, en commençant par les procédés les plus recommandables au point de vue de la perfection des résultats; les procédés d'exception ou les procédés imparfaits, utiles néanmoins à connaître pour les cas où l'on n'a pas le choix, sont décrits sommairement ensuite.

Ce qui frappe au premier abord dans ces descriptions, c'est leur caractère éminemment élémentaire et pratique, et le soin extrême que l'auteur apporte à les approprier aux besoins des débutants. Il ne se borne pas à tracer le plan de l'opération et à en signaler les principales difficultés ; il prévoit les hésitations du novice, le prémunit contre les fausses manœuvres, lui signale les fautes à éviter et le moyen de les éviter et ne le laisse pas un seul instant abandonné au hasard de son inspiration que l'expérience ne peut encore diriger. Il est, en médecine opératoire, toute une série de petites manœuvres, d'artifices pratiques, de précautions, qu'il est indispensable de connaître et d'utiliser, pour réaliser convenablement les intentions des maîtres, et pour mener à bien les opérations dont ils ont tracé les règles ; aussi l'initiation est-elle longue, difficile, et ne s'achète-t-elle qu'au prix de bien des écoles, de bien des résultats défectueux, et de bien du temps sinon perdu, du moins mal employé. Cette initiation, M. Farabeuf a voulu la faciliter et l'abréger à ses lecteurs, et dans ce but, rassemblant ces utiles notions éparses et y ajoutant toutes celles qu'il a puisées dans sa propre expérience, il leur a accordé dans son ouvrage une large place à côté des règles principales des opérations qu'il décrit. Il vous apprend à vous servir de vos aides, que vous laissez inactifs ou par lesquels vous allez vous faire gêner, faute de savoir en disposer; il vous indique les positions successives à donner au membre à amputer, celle que vous devez adopter vous-même, le moment où il peut devenir utile que vous en changiez, pour ne pas

vous trouver, à un instant déterminé, dans l'ennuyeuse alternative, ou d'opérer dans une attitude incommode, ou de perdre du temps à piétiner à la recherche de celle qui convient le mieux à la circonstance. Il vous précise en quelque sorte point par point le tracé de vos incisions, de façon à ce que vos lambeaux ne pèchent ni par excès ni par défaut; il vous enseigne le procédé sûr pour entrer dans l'articulation que vous voulez ouvrir, la manœuvre grâce à laquelle vous sectionnerez aisément le ligament qui en est la clef. Il vous signale la difficulté quelconque à laquelle vous pouvez vous heurter, la faute que vous pouvez commettre, et vous fournit en même temps le moyen de tourner l'une et éviter l'autre. Bref, il décrit ses opérations comme s'il dirigeait le premier exercice d'un débutant, en s'attachant non seulement à exposer ce qu'il faut faire, mais à montrer dans les moindres détails comment il faut s'y prendre pour le bien faire.

Il n'est pas jusqu'au style qui n'ait un cachet tout personnel et une saveur toute originale. C'est la leçon orale sténographiée en quelque sorte, avec ses insistances sur certains points, avec ses mots topiques, avec ses répétitions destinées à faire mieux comprendre et mieux retenir une recommandation importante, et cette forme, qui captive mieux que toute autre l'attention, ajoute un attrait de plus à la lecture de l'ouvrage.

M. Farabeuf a volontairement laissé de côté la statistique comme moyen de juger les procédés opératoires. Ce n'est pas tout, en effet, comme il le fait remarquer avec raison, de chiffrer les guérisons et les morts à la suite d'une amputation; il faudrait, pour que cette statistique fût vraiment significative, tenir compte des causes pour lesquelles l'opération a été pratiquée, de l'état général du patient, de l'état du membre amputé, du mode de pansement, etc., tous éléments qui manquent trop souvent, et qu'il ne serait d'ailleurs possible de faire intervenir dans des calculs de ce genre que grâce à des distinctions tout à fait arbitraires. Et puis enfin, après le fait principal qui est la guérison, il resterait à savoir ce que vaut le moignon au point de vue de l'usage; or, beaucoup d'observations restent muettes à cet égard. Ces raisons nous paraissent absolument suffisantes pour justifier l'abstention de l'auteur relativement à la statistique.

Nous espérons que ce rapide aperçu, si imparfait qu'il soit, pourra donner une idée assez exacte de l'ouvrage que nous avions mission d'analyser et en montrer assez clairement la haute valeur. Œuvre

très personnelle, très neuve, contenant nombre de procédés ou de modifications qui appartiennent en propre à l'auteur, et portant à chaque page l'empreinte de son esprit méthodique et précis, ce livre fait le plus grand honneur au sympathique chef des travaux anatomiques de la Faculté, et il a sa place marquée dans toutes les bibliothèques chirurgicales. L'élève trouvera en lui un guide prévoyant et sûr, et le praticien le consultera toujours avec intérêt et avec fruit.

Dr Ch. H. Petit.

Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. — par H. Leloir (thèse de Paris, 1882). — Le sujet que M. Leloir a choisi est certainement un des plus intéressants et des plus importants de la pathologie. Malheureusement les preuves directes de l'origine nerveuse des affections cutanées sont difficiles à fournir. Les occasions d'autopsie sont rares. On trouvera dans le travail que nous analysons un assez grand nombre d'examens histologiques des filets nerveux afférents aux parties malades et, dans quelques cas, des études anatomo-pathologiques des troncs nerveux, des racines médullaires et de la moelle elle-même. Ces recherches donnent à la discussion une grande valeur originale. Cette discussion est appuyée encore sur des citations bibliographiques d'une véritable richesse.

Il faut remercier M. Leloir d'avoir réuni tous les arguments qui plaident en faveur de l'origine nerveuse de certaines manifestations cutanées ; cette revue d'ensemble, appuyée souvent sur des travaux personnels, sera d'une réelle utilité pour tous ceux qu'intéresse cette vaste et belle question de l'origine nerveuse des maladies de la peau. Les faits à l'appui étaient disséminés çà et là ; il est méritoire de les avoir réunis, discutés et souvent contrôlés.

La théorie de l'origine nerveuse des affections cutanées a trouvé des adversaires; on a dit que normalement les filets nerveux et les racines médullaires renfermaient des fibres malades, en voie de dégénérescence, et que, par conséquent, l'existence de semblables lésions n'avait rien de démonstratif. On a dit encore que les dégénérescences nerveuses étaient secondaires aux manifestations cutanées. Eh bien, normalement, les nerfs ne renferment pas de filets malades, et lorsqu'on examine les ramuscules destinés à une lésion cutanée non nerveuse, l'épithélioma, les syphilides par exemple, on ne trouve pas de fibres dégénérées. La lésion nerveuse est donc bien antérieure à la lésion cutanée.

On peut invoquer, du reste, des arguments en sens contraire, d'une indéniable valeur : les affections cutanées sont très fréquentes chez les aliénés, les épileptiques, etc.; on les voit survenir à la suite d'émotions violentes ; la symétrie des manifestations cutanées a été donnée comme une preuve de leur nature nerveuse. On a même exagéré la portée de cette symétrie; souvent certaines affections cutanées présentent une disposition qui coïncide entièrement avec la distribution anatomique d'un rameau nerveux ; enfin on a vu des membres, dont les nerfs avaient été sectionnés, être mis, par cette énervation, à l'abri de l'éruption, lors de l'invasion d'une fièvre éruptive.

Nous n'entreprendrons pas de suivre l'auteur dans l'exposition et la discussion qu'il consacre à chacune des maladies dont il s'occupe; nous nous contenterons d'enregistrer les résultats généraux.

« Certains cas de vitiligo sont des affections d'origine nerveuse en rapport avec des altérations des nerfs périphériques. Des faits cliniques font également présumer que, dans certains cas, le vitiligo est lié à des affections des centres nerveux.

« L'ichthyose paraît être, dans certains cas, une affection cutanée d'origine nerveuse en rapport avec les lésions des nerfs cutanés et des racines postérieures. Des faits cliniques font également présumer que, dans certains cas, l'ichthyose est liée à une affection des centres nerveux.

« Certains cas d'ecthyma sont des affections d'origine nerveuse, en rapport avec des altérations des nerfs cutanés et parfois des racines postérieures de la moelle. Des faits cliniques font également présumer que, dans certains cas, l'ecthyma est lié à une affection des centres nerveux.

« Le pemphigus aigu est, dans certains cas, une affection d'origine nerveuse, liée à des altérations des nerfs cutanés et de l'axe spinal. Des faits cliniques font également présumer que, dans certains cas, le pemphigus aigu est en rapport avec des lésions de l'encéphale.

« Le pemphigus diutinus est dans certains cas une affection d'origine nerveuse, en rapport avec des lésions des nerfs cutanés périphériques.

« Certaines formes de gangrène cutanée sont des affections d'origine nerveuse, en rapport avec des lésions des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

« Dans certains cas, les plaques de gangrène cutanée paraissent liées à une altération primitive des nerfs périphériques.

« La lèpre est une affection d'origine nerveuse, liée à des altérations des nerfs périphériques.

« L'altération des nerfs périphériques est une névrite interstitielle et parenchymateuse. Cette névrite paraît devoir être considérée comme primitive (dans l'état actuel de nos connaissances du moins). On n'a pas accordé à la névrite, dite parenchymateuse, l'importance qu'elle mérite dans la pathogénie de la lèpre.

« Les lésions médullaires sont inconstantes dans la lèpre. On peut se demander, quand elles existent, si elles ne sont pas la conséquence des altérations des nerfs périphériques.

« Le mal perforant est une affection d'origine nerveuse, liée à des lésions du système nerveux central (moelle) ou périphérique.

« La pathogénie des ulcérations, étudiées dans le cours des myélites antérieures, est entourée de la plus grande obscurité.

« Le zona est une affection d'origine nerveuse, liée à des lésions du système nerveux central ou périphérique.

« Nos connaissances sur l'état des nerfs périphériques dans le zona sont insuffisantes et exigent des recherches nouvelles.

« L'origine nerveuse des autres formes d'herpès est loin d'être démontrée.

« Si l'origine nerveuse de certains eczémas peut être présumée, en s'appuyant sur quelques faits cliniques et anatomo-pathologiques, cette origine n'est pas encore démontrée d'une façon irréfutable. »

M. Leloir, il est bon de le faire remarquer, n'a nullement l'intention de prouver que tous les cas de ces diverses affections sont de cause nerveuse, mais que quelques-uns de ces cas peuvent dépendre d'une lésion primitive de l'appareil nerveux. Il est certain, en effet, que l'ecthyma, par exemple, dépend manifestement dans bien des conditions d'une cause locale d'irritation ou d'une cause générale : la cachexie, les intoxications infectieuses, etc.

Récemment, M. Cornil a signalé dans la lèpre un microbe, répandu à profusion dans les divers organes ; si cette donnée se confirme, il deviendra difficile d'assigner aux lésions nerveuses une signification précise.

Cette première partie, que l'on vient de résumer brièvement, est la partie substantielle du présent travail. Dans une dernière partie, l'auteur, cherchant à interpréter la pathogénie par les notions physiologiques, passe en revue les diverses hypothèses proposées pour expliquer l'action du système nerveux sur la nutrition et les troubles trophiques. Il rejette successivement les théories vaso-motrice, de

l'irritation des nerfs trophiques. La théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique, directe ou réflexe, des centres nerveux lui semble la plus propre à expliquer les faits. Partant de cette donnée physiologique que les nerfs exercent sur les glandes salivaires ou sudoripares une action indépendante de la circulation, et de cette considération que la peau est une vaste glande étalée, il se demande s'il ne se passerait pas à l'état pathologique quelque chose de comparable à cette action normale.

Les affections cutanées nerveuses pourraient ainsi dépendre de troubles trophiques proprement dits, de troubles vaso-moteurs ou de troubles mixtes, à la fois trophiques et vaso-moteurs.

Nous avouons être peu séduit par cet essai d'interprétation pathogénique. L'auteur fait du reste lui même de sages réserves. Nous pensons qu'il faut placer les faits cliniques et anatomo-pathologiques bien au-dessus des explications insuffisantes et très discutées de la physiologie. Nous n'en sommes pas encore au jour où, comme cela s'est fait ailleurs, la clinique et la physiologie, marchant côte à côte, peuvent s'éclairer réciproquement, la clinique donnant à la physiologie sa consécration. Les actions trophiques et vaso-motrices sont trop complexes et trop mal connues, pour qu'une solution juste soit actuellement possible.

Comment, entre autres choses, expliquer physiologiquement la forme toute spéciale que revêtent dans diverses conditions les manifestations cutanées ? Comment comprendre qu'on ait tantôt de l'herpès, tantôt du lichen, tantôt de l'ecthyma, alors que ces mêmes manifestions peuvent se produire dans des conditions tout à fait différentes, en dehors de l'intervention primitive du système nerveux ?

Le mieux est donc, semble-t-il, de s'en tenir, pour le présent, à la constatation pure et simple de l'influence très intéressante du système nerveux.

Traité de jurisprudence médicale et pharmaceutique, par F. Dubrac, président du Tribunal civil de Barbézieux. — Paris, J.-B. Baillière, in-8°, XX, 770 pp., 1882. — Nous ne connaissons pas M. Dubrac. En imprimant son livre à Poitiers, il a montré qu'il ne faisait pas œuvre de librairie. Si l'ouvrage était sans valeur, rien ne serait plus aisé que de le taire ; s'il était mauvais, rien de plus facile que de le critiquer ; mais il est de ceux qui, suivant la formule banale, comblent une lacune et nous tenons à le signaler à nos lecteurs.

Il s'agit d'un livre tout à l'usage des médecins et qui, par la nature du sujet, par les méthodes de discussion, est à l'antipode de la médecine.

Nous ne pouvons nous défendre de quelque étonnement en envisageant les questions qui nous sont familières, traitées par des légistes ; mais, dans la pratique de la vie, les rapports entre juges et médecins sont fréquents, presque toujours d'une délicatesse extrême, et en ces matières abstraites il importe de savoir la langue que le code oblige à parler.

Tout privilège implique des restrictions. Le médecin privilégié par son diplôme, jouissant de droits qu'il est autorisé à maintenir par les voies légales, est astreint à des devoirs officiels. Il ne relève pas seulement de sa conscience, mais de la loi. De là la nécessité d'une législation qui régisse ses rapports avec les individus et avec la société. Or, si nul n'est censé ignorer la loi, l'axiome s'applique avec une exigeance d'exception au médecin. Homme cultivé, ayant profité d'une instruction générale et d'une éducation spéciale, il est tenu à connaître les dispositions légales au même titre que les prescriptions des formulaires.

Au vrai des choses, nous sommes loin d'être aussi éclairés qu'il conviendrait et le premier mérite de M. Dubrac est de l'avoir compris sans le dire : la médecine légale n'aime pas, comme dit l'auteur, à s'attarder sur les questions de droit, et ne les aborde qu'accessoirement.

Le second mérite de l'ouvrage est d'avoir abdiqué toute prétention à la vraie médecine légale dont le but est de fournir des indications scientifiques à la découverte des crimes et des délits.

Nous sommes donc là sur un terrain exactement limité et fort savamment cultivé par l'auteur qui a su écrire un livre bon à consulter et même intéressant à lire.

La table des matières comprend comme chapitres capitaux : l'état civil, les dispositions à titre gratuit au profit des médecins, la responsabilité médicale, le secret professionnel, les expertises, les honoraires des médecins, l'exercice illégal de la médecine. Nous laissons de côté toute la partie qui concerne la pharmacie. Un répertoire des lois et décrets et de bonnes tables complètent l'ouvrage.

De cet ensemble, nous détacherons, conformément aux habitudes de nos revues bibliographiques, un sujet spécial, celui qui a trait aux dispositions à titre gratuit au profit des médecins; on aura ainsi une idée de la méthode toute juridique d'après laquelle le traité est

conçu et de la façon dont les problèmes qui nous intéressent sont discutés ou résolus.

L'article 909 du Code civil est ainsi libellé :

Les docteurs en médecine ou en chirurgie, les officiers de santé et les pharmaciens qui auront traité une personne pendant la maladie dont elle meurt, ne pourront profiter des dispositions entre vifs ou testamentaires qu'elle aurait faites en leur faveur pendant le cours de cette maladie. Sont exceptées : 1° Les dispositions rémunératoires faites à titre particulier, eu égard aux facultés du disposant et aux services rendus; 2° les dispositions universelles dans le cas de parenté jusqu'au quatrième degré inclusivement, pourvu toutefois que le décédé n'ait pas d'héritiers en ligne directe, à moins toutefois que celui au profit duquel cette disposition a été faite ne soit au nombre de ces héritiers

La plupart des commentateurs considèrent que le médecin seul peut être suspecté d'avoir exercé une pression en vue de son intérêt et quo le pharmacien n'a rien à voir en cette matière.

La donation entre vifs faite au médecin sera irrévocable si le malade revient à la santé (art. 894).

La libéralité faite en état de santé ne peut, dans la suite, être annulée par le motif que le donataire ou le légataire aurait donné des soins à l'auteur de l'acte, dans la maladie dont il meurt. Si un malade fait une donation à son médecin et, au cours de la maladie, vient à mourir d'accident, on n'annulera pas la donation.

Un malade, pendant sa dernière maladie, fait son testament en faveur d'un médecin autre que celui qui le soigne et, postérieurement à cet acte de libéralité, il reçoit les soins médicaux de son légataire, le testament sera nul.

En somme, la loi entend préserver le malade des obsessions qui peuvent assaillir un homme débilité, ou un mourant et en même temps ne pas laisser peser sur le médecin le soupçon d'avoir accéléré le terme de la maladie pour s'assurer plus tôt de la donation.

L'incapacité s'applique même aux étudiants en médecine, elle ne peut être étendue au médecin qui aurait été seulement appelé en consultation, à moins que les visites n'aient été assez fréquentes pour qu'on pût considérer le consultant comme adjoint au médecin ordinaire, pour le traitement de la maladie.

Un malado fait en faveur de son médecin une donation ou un testament, il guérit et meurt bientôt après d'une autre maladie, la libéralité est valable. Mais la guérison était-elle réelle et le malade n'a-t-il pas succombé à une nouvelle crise de son mal ? que faut-il

entendre par la dernière maladie ? Question insoluble dans les termes généraux, presque aussi insoluble dans les cas spéciaux et qui soulève un monde de discussions.

C'est dans ces sujets qu'on voit l'inexpérience des gens de loi aboutir aux formules les plus confuses et parfois aussi les plus affirmatives. Les espèces se dispersent dans des variétés innombrables et les subtilités se multiplient.

Ainsi, pour ne citer qu'un cas, X... a fait une donation au médecin qui le soigne, il cesse de recevoir ses soins, la libéralité doit-elle être annulée si le malade meurt de la maladie pendant laquelle la libéralité a été faite ?

On se souvient du testament du duc de Grammont-Caderousse en faveur du Dr Déclat, du long réquisitoire de l'avocat général et du jugement du tribunal (juillet 1868), qui condamna seulement les héritiers à payer 25,000 fr. à titre d'honoraires. On se rappelle aussi la définition juridique et peu médicale de la *dernière maladie*, qui commence au moment où tous les efforts de la science deviennent manifestement inutiles.

Par exception, les dispositions rémunératoires faites pendant la dernière maladie sont valables ; elles ne sont permises qu'à la condition de porter seulement sur un objet ou une somme déterminée.

La jurisprudence décide, bien que la loi n'en parle pas, que la libéralité faite au médecin par sa femme ne tombe pas sous le coup de l'article 909.

Nous qui sommes habitués à l'induction basée sur des faits et au fait observé comme seule base de jugement, nous avons de la peine à nous prêter à ces combinaisons de possibles, à ces règles sans attache directe avec les faits, à ces définitions qui se perdent en de vagues généralités. Il paraît qu'il en doit être ainsi et, en tous cas, les médecins étant soumis et justement soumis comme les autres, au jugement des tribunaux, doivent savoir gré à M. Dubrac de les avoir introduits dans le domaine de la jurisprudence qui leur est si peu familier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Etude sur l'hydropisie de l'amnios, par le Dr Delassus. Delahaye, 1881.

L'accumulation morbide de liquide dans la cavité amniotique est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, si l'on admet que l'hydramnios est constituée quand la quantité de liquide dépasse 1 kilog. ou 1 kilog. et demi La symptomatologie, l'anatomie pathologique, le pronostic et le traite ment justifient la distinction d'une forme aiguë et d'une forme chronique. Quant aux causes de l'affection, elles sont nombreuses et proviennent de la mère ou du fœtus, ou de l'un et l'autre organisme à la fois. Presque toujours l'hydramnios est due à un obstacle à la circulation fœtale en retour, et souvent elle est due à la syphilis.

M. Delassus a essayé une étude d'ensemble sur cette affection, dont il rapporte sept cas observés par lui à la Maternité de Lille.

Le furoncle de l'oreille et la furonculose, par le Dr Lœvemberg, Delahaye, 1881.

L'auteur, ayant examiné un certain nombre de furoncles du conduit auditif, constata la présence d'innombrables micrococcus d'aspect assez variés. Pour lui, le furoncle est dû à l'invasion d'un microbe spécial entièrement développé, ou bien à l'état de germe et provenant des grands milieux: l'atmosphère et surtout les eaux. Le microbe qui se trouve dans les milieux ambiants pénètre par les ouvertures des follicules pilo-sébacés et des glandes sudoripares et cérumineuses. Le conduit auditif présente aux germes organiques des conditions particulièrement favorables de développement; un abri tranquille où ils peuvent se fixer et une température propice à leur multiplication. Une fois le premier furoncle ouvert, le pus qu'il contient se répand sur la surface cutanée, charriant les microbes spéciaux, dont l'introduction dan un autre follicule ou dans plusieurs peut donner naissance à de nouveaux furoncles. Comme traitement, incision du furoncle et instillations d'une solution aqueuse ou alcoolique d'acide borique.

De l'élongation des nerfs, par le Dr Wiet. Germer Baillière, 1881.

L'élongation des nerfs, entrée depuis quelques années dans le domaine de la chirurgie, a fourni un grand nombre de succès dans les affections les plus variées. Les cliniciens ont employé cette opération dans les cas les plus différents; les physiologistes ont cherché par l'étude expérimentale à se rendre compte du mode d'action d'élongation. M. Wiet est un physiologiste qui est arrivé aux conclusions suivantes par des expériences sur les animaux. L'élongation d'un nerf mixte abolit la sensibilité dans le territoire de ce nerf; elle respecte la motricité et ne l'exagère pas; quand elle est exercée avec une grande force elle provoque des troubles trophiques dans la région innervée. Ces conclusions, qui ne sont pas du tout celles auxquelles on arrive quand on pratique l'élongation sur le vivant, indiquent une fois de plus qu'il ne faut pas conclure de la physiologie à la pathologie. Si l'auteur avait fait une étude clinique plus approfondie de son sujet, il est probable qu'il ne serait pas arrivé aux mêmes conclusions, ou, du moins, qu'il ne les aurait pas formulées d'une manière aussi absolue.

Du cancer de la vessie, par le Dr Féré. Delahaye, 1881.

On a appliqué indifféremment le nom de fongus à toutes les productions morbides faisant saillie dans la cavité vésicale, cancer, fibromes, myômes. M. Féré, appuyant ses recherches sur des observations personnelles et sur les pièces des musées français et étrangers, a essayé de tracer l'histoire du cancer de la vessie. On comprend sans peine les difficultés de cette étude, étant données l'incertitude qui règne sur la nature même du cancer et l'obscurité de la plupart de ses observa-

tions. Le cancer secondaire, de beaucoup le plus fréquent, a été étudié très brièvement par l'auteur, qui consacre la plus grande partie de son travail au cancer primitif. Cette monographie importante qui a été récompensée (prix Civiale) est le meilleur travail que nous possédions sur le cancer de la vessie.

Du traitement des déviations de la colonne vertébrale par la méthode de Sayre, par le Dr Coulomb. Delahaye, 1881.

L'auteur recommande l'usage de l'appareil plâtré de Sayre, quand le corset tuteur est insuffisant. L'auto-suspension, l'exercice quotidien et le corset plâtré sont employés avantageusement chez les sujets jeunes, atteints de scoliose. Le modus faciendi, les précautions à prendre, sont très bien exposés dans cet ouvrage, qui servirait de guide au praticien appelé à traiter ces difformités rachidiennes.

Etude sur les bourdonnements de l'oreille, par le Dr Hermet-Lafosse, 1882.

Pour l'auteur les bourdonnements, comparés par les malades à un bruit quelconque, au bruit du vent et des vagues, sont le symptôme d'un manque d'équilibre entre la pression atmosphérique et celle de l'air contenu dans la caisse; on les rencontre dans les cas d'obstruction de la trompe d'Eustache et de corps étrangers de l'oreille. Ceux dont le timbre peut être rendu par le mot *iji*, et que les malades comparent au bruit d'un jet de vapeur, au bruissement d'un feu de bois vert, au sifflement d'un bec de gaz, sont des signes de compression du liquide de Cotugno. On les observe quelquefois passagèrement dans le cas de corps étranger du conduit, ou d'une manière continue dans l'ankylose de la chaîne, les adhérences entre le tympan et le rocher, la contraction et la rétraction du muscle tenseur du tympan.

Les bruits musicaux sont toujours liés à une affection de l'oreille interne, et peuvent s'accompagner de titubations et de vertiges. Les bourdonnements isochrones au pouls, et simulant un bruit de souffle sont constatés dans la congestion des artérioles du manche du marteau, et dans les affections vasculaires autres que celles de l'oreille.

Traité élémentaire de médecine légale, par MM. Paulier et Hetet, 1881.

S'il est une branche de la médecine qui se prête peu aux condensations sommaires, c'est certainement la médecine légale. Les auteurs ont fait de leur mieux pour résoudre un problème insoluble et, autant leur traité a de qualités, autant il comporte de défauts inévitables.

Le seul parti sage aurait été de faire une sélection qui n'est ni dans le goût des écrivains de manuels ni, il faut bien le dire, dans celui de leurs lecteurs. Parmi les questions médico-légales, un certain nombre sont purement techniques; d'autres rentrent dans le domaine de la pathologie, et le meilleur médecin légiste est le plus habile clinicien.

Comment esquisser, même en cent pages, l'histoire de la folie dans ses rapports avec la responsabilité? Le praticien inexpérimenté, l'avocat ou le juge ne sauraient puiser leurs informations délicates dans un compendium.

Il en est autrement de la pendaison, des attentats aux mœurs, sujet plus que controversable, des morts par submersion, etc. Ce sont matières pures à l'usage de la justice, et sans relation avec l'observation médicale usuelle; à plus forte raison, les empoisonnements et toute la toxicologie. Ces chapitres sont convenablement, quoique brièvement traités, et l'ouvrage eût gagné à se renfermer dans les mesures du possible.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU DOIGT A RESSORT,

Par le Dr Albert BLUM.

En 1850, Notta publia dans ce même recueil un mémoire intitulé: Recherches sur une affection particulière des gaines tendineuses de la main, caractérisée par le développement d'une nodosité sur le trajet des tendons fléchisseurs des doigts et par l'empêchement de leurs mouvements. Il rapporte cinq observations et donne du phénomène une explication que nous retrouverons plus loin.

Nélaton, dans son traité de pathologie externe, décrit cette maladie sous le nom de *doigt à ressort.*

Depuis cette époque, les chirurgiens se sont peu occupés de cette affection comme on en pourra juger d'après le tableau suivant qui résume les observations que j'ai pu recueillir.

De ces observations, il en est trois qui me sont personnelles et que je reproduis d'une manière succincte:

OBSERVATION I. — Mme X...., âgée de 50 ans, sans antécédents rhumatismaux et d'une bonne santé habituelle, vint me consulter en octobre 1879, pour une affection du pouce droit.

Le 15 mai, en voulant ouvrir une fenêtre, à la suite d'un effort violent, elle sentit dans le pouce une douleur intense qui dura pendant un mois. Au bout de ce temps, un jour qu'elle

écrivait, il se produisit subitement dans l'articulation interphalangienne un claquement perceptible à l'oreille.

Actuellement, lorsque la malade essaye de fléchir la dernière phalange du pouce, elle l'amène sans difficulté jusqu'à 145° environ ; là le mouvement subit un arrêt et la malade est obligée de faire un effort pour terminer la flexion. On observe alors, dans l'articulation de la première et de la deuxième phalange, un ressaut brusque qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celui que l'on produit lorsqu'on ferme un couteau à ressort. La deuxième phalange se place à angle droit sur la première et ne peut plus se mettre dans l'extension par la simple volonté de la malade. On perçoit même à distance un claquement sec ; la malade accuse à ce moment des douleurs très violentes, elle a des sueurs froides, quelquefois même des syncopes.

Pour redresser la phalange, la malade se sert de la main gauche ou bien s'asseoit sur son pouce. Cette réduction se fait également d'une manière brusque, avec un bruit sec et il ne reste qu'un peu de fourmillement et d'engourdissement qui ne tardent pas à disparaître.

Il n'existe pas de douleur spontanée ou à la pression au niveau de l'articulation interphalangienne qui est absolument libre de ses mouvements. Mais la malade accuse une douleur très vive quand on comprime l'articulation métacarpo-phalangienne. Les extrémités osseuses formant cette articulation sont épaissies et donnent au compas d'épaisseur 24 millimètres au lieu de 21 qu'on trouve du côté sain. *A la face antérieure et supérieure de la première phalange, on constate l'existence d'un corps dur, mobile, du volume d'une lentille.*

Le massage, les bains de vapeur amènent une amélioration notable. Au bout de deux mois cependant les mouvements restent douloureux et la malade, pour les accomplir, est obligée de fixer son métacarpien contre le reste de la main.

Obs II. — Mlle X..., 55 ans, institutrice, sans antécédents rhumatismaux, souffre depuis deux mois de troubles fonctionnels identiques à ceux de la malade précédente et siégeant également dans le pouce droit. Les mouvements passifs

de l'articulation sont indolores et ne s'accompagnent d'aucun frottement anormal. Mais aussitôt qu'on dépasse une certaine limite, les deux os se mettent à angle droit avec un bruit sec perceptible à distance. A ce moment, la malade jette un cri et éprouve une violente douleur.

A la pression, on constate une sensibilité très vive au niveau de la tête du métacarpien qui semble hypertrophié. *Quand on fait mouvoir le doigt, on sent très nettement au même niveau un épaississement du tendon fléchisseur.*

Des fumigations, un doigtier en caoutchouc, les badigeonnages iodés au niveau de la nodosité amenèrent la guérison au bout de cinq mois, en laissant toutefois un peu de raideur de l'articulation interphalangienne.

OBS. III. — M..., négociant, âgé de 45 ans, se plaint depuis deux mois d'une difficulté dans l'extension et la flexion de l'articulation phalango-phalangienne de l'annulaire gauche. Le malade n'est pas rhumatisant et ne sait à quoi attribuer cette difficulté.

Le phénomène du ressaut, bien que très net pour le malade et pour le chirurgien, est moins accusé que dans les cas précédents et ne s'accompagne pas de ce bruit particulier que nous avons noté dans les deux autres observations. De plus, il ne se produit pas d'une manière constante.

L'articulation est libre, indolente ; la première phalange de l'annulaire semble un peu plus volumineuse que celle du côté opposé.

Quand on explore la face palmaire, on trouve sur le trajet du tendon fléchisseur de l'annulaire une *nodosité allongée, fusiforme, de 1 centimètre de long et dont l'extrémité périphérique est à 2 centimètres environ du pli digito-palmaire quand le doigt est fléchi*. Quand on étend le doigt, on sent la nodosité se rapprocher de ce pli et elle n'en reste distante que de 15 millimètres environ quand l'extension est complète.

Cette nodosité dont le malade ne s'était pas aperçu est légèrement douloureuse à la pression.

Les badigeonnages iodés au niveau de la nodosité amènent la guérison au bout de deux mois de traitement.

Le doigt à ressort tient à un trouble fonctionnel siégeant dans l'articulation de la première et de la deuxième phalange. Les deux segments du doigt malade, lorsqu'on veut le faire passer de l'extension à la flexion, se trouvent arrêtés dans leur mouvement l'un sur l'autre, dès qu'on arrive à un certain degré de flexion, constant pour le même doigt, variable selon les individus. Lorsqu'à la suite d'un effort plus considérable ou par un moyen mécanique quelconque, l'arrêt est surmonté, la flexion s'accomplit jusqu'à ses limites ordinaires, avec une rapidité qui a été comparée avec raison à celle d'un couteau à ressort qu'on ferme. Le mouvement est accompagné d'un craquement sec que l'on perçoit souvent à distance. Lorsque le malade veut étendre le doigt fléchi, les mêmes phénomènes se reproduisent en sens inverse: arrêt suivi d'un échappement brusque qui termine l'extension.

Pour surmonter l'obstacle, l'effort musculaire suffit dans presque tous les cas; mais quelquefois le malade, pour parvenir à fléchir ou à étendre complètement le doigt, est obligé de se servir de la main du côté opposé ou bien encore, comme nous l'avons vu dans un cas, de s'asseoir sur le doigt.

Quelquefois ces mouvements sont indolents; mais le plus habituellement, au moment où le ressaut se produit, la douleur devient très vive et arrache un cri au malade.

Le doigt à ressort est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sur les 19 observations que nous avons recueillies, cinq seulement se rapportent à des femmes. Toujours les malades étaient des adultes, sauf dans le cas de Berger observé sur un enfant âgé de 5 ans 1/2.

Les doigts ne sont pas indifféremment atteints. La statistique fournit les chiffres suivants :

Pouce......	11
Index......	1
Médius.....	4
Annulaire...	10
Petit doigt...	2

C'est donc le pouce et l'index qui en sont le plus souvent le siège. Notons enfin que dans quelques observations le phéno-

mène s'est montré simultanément sur plusieurs doigts, voire même d'une manière symétrique.

Comme étiologie on a accusé le rhumatisme, quelquefois le traumatisme, souvent enfin ces deux causes réunies. Tantôt le début est brusque, tantôt la maladie se développe graduellement sans symptômes aigus.

Le diagnostic de cette affection est des plus faciles et nous ne connaissons aucune maladie avec laquelle elle pourrait être confondue. Il suffit d'en avoir vu un cas ou même d'en avoir lu une observation pour la reconnaître immédiatement.

Le pronostic en est relativement bénin. Presque toujours le phénomène disparaît au bout de quelques semaines sous l'influence d'un traitement approprié. Dans quelques cas cependant il s'est montré rebelle à toute thérapeutique et constitue une vraie infirmité.

Les moyens employés avec plus ou moins de succès ont été les révulsifs cutanés, l'électrisation, le massage.

Nélaton propose dans les cas rebelles de recourir à l'incision sous-cutanée de l'arcade fibreuse palmaire. Nous rejetons cette manière de faire qui repose d'après nous sur une erreur anatomique.

L'étude du doigt à ressort est importante non à cause de la gravité ou de la fréquence de la maladie, mais en ce qu'elle forme un chapitre circonscrit de la pathologie des tendons et des gaines tendineuses.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'existence d'une nodosité située sur le trajet des fléchisseurs à une distance assez grande de l'articulation qui est le siège du ressaut. Cette nodosité vient se heurter contre une bride fibreuse, d'où le temps d'arrêt; l'obstacle est surmonté brusquement et le ressaut se produit.

Mais ils diffèrent sur la nature de la nodosité et sur celle de l'obstacle.

Nélaton et Notta pensent que la nodosité siège dans la gaine des fléchisseurs, qu'elle est analogue aux corps flottants des articulations. Elle serait due à l'engorgement du cul-de-sac de la synoviale et produite par un poussée analogue à celle qui

détermine dans les hydarthroses anciennes du genou une induration au niveau du point où la synoviale se replie pour passer de la surface de l'os à la face interne de la capsule.

Pour ces auteurs l'obstacle serait le bord inférieur de l'arcade formée par la bandelette transversale de l'arcade palmaire.

En admettant même que cette théorie fût vraie, elle ne peut s'appliquer au pouce qui, comme nous l'avons vu, est un des sièges de prédilection de la maladie. La gaine du pouce se continue avec la gaine commune et ne présente aucune réflexion sur le tendon ; l'induration ne peut donc être due à la tuméfaction du repli synovial. Au pouce également il n'existe pas de gaine fibreuse dépendant de l'aponévrose palmaire.

Par conséquent nous rejetons la théorie de ces auteurs avec les conséquences thérapeutiques qu'ils en ont voulu tirer.

Menzel a cherché dans une série d'expériences sur le cadavre à reproduire le phénomène du doigt à ressort. Pour cela il met à nu le tendon fléchisseur et l'entoure fortement plusieurs fois d'un fil destiné à représenter la nodosité. Les mouvements artificiels deviennent plus difficiles ; mais le phénomène ne se produit pas. On n'arrive à le déterminer que lorsqu'on diminue en même temps le calibre de la gaine au moyen d'un lien constricteur. De ses expériences l'auteur conclut à la nécessité d'un épaississement du tendon accompagné d'un rétrécissement de la gaine. L'épaisissement serait le résultat d'une synovite.

Rappelons pour mémoire l'hypothèse de Roser qui attribue le doigt à ressort à des inégalités du tendon du fléchisseur profond au niveau de son passage à travers le superficiel.

Nous pensons que l'on peut donner une explication beaucoup plus simple de cette affection.

Comme jamais on n'a eu occasion de faire d'autopsie, on peut émettre sur la nature du corps dur toutes les hypothèses possibles. Est-il le résultat d'un engorgement synovial (Notta), d'un épanchement de sang (Vogt), d'un épaississement tendineux analogue à certaines indurations syphilitiques ? En nous appuyant sur la situation même de la nodosité, sur la marche de la maladie, nous inclinerions à la considérer comme le résultat d'une synovite plastique.

Quant à la nature de l'obstacle, nous pensons qu'il ne saurait y avoir de doute : il est produit par l'extrémité centrale de la gaine fibreuse des fléchisseurs.

Lorsqu'en effet on dissèque soigneusement cette région, on voit que les tendons fléchisseurs sont maintenus au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes par une gaine fibreuse demi-cylindrique dont l'extrémité centrale forme un bord nettement tranché situé à une distance du pli digito-palmaire variant entre 2 et 3 centimètres. Cette gaine, fibreuse à la périphérie, s'amincit et devient celluleuse au niveau de la deuxième phalange.

D'après Sappey, les gaines digitales sont alternativement très résistantes et très faibles : très résistantes dans les intervalles qui séparent les articulations phalangiennes, très faibles au devant de celles-ci.

Les recherches que nous avons faites avec Quenu ne nous ont pas donné les mêmes résultats.

La gaine digitale se compose :

1° D'une toile mince, grise, transparente, membraneuse.

2° De parties fibreuses, épaisses, opaques, criant sous le scalpel, à faisceaux saillants et transversaux. Ces gaines fibreuses recouvrent non seulement les diaphyses phalangiennes et phalanginiennes, mais encore et constamment les articulations métacarpo-phalangiennes. Un léger intervalle de 1 à 4 millimètres sépare souvent les faisceaux phalangiens des faisceaux métacarpo-phalangiens.

Au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange, il existe un renforcement de la toile membraneuse formé par des faisceaux moins épais que les précédents, mais encore très résistants. Ces faisceaux sont transversaux et souvent renforcés par des bandelettes obliques croisées ou non en sautoir. Cruveilhier a donc tort de dire que les anneaux deviennent plus rares et même disparaissent complètement au niveau des articulations.

Le tableau ci-joint est le résumé des observations de doigt à ressort publiées jusqu'à ce jour.

	AUTEURS.	SEXE.	AGE.	DOIGTS ATTEINTS.	ANTÉCÉDENTS.	TRAITEMENT.	TERMINAISON.	REMARQUES.
I.	NOTTA. Archiv. géné. de médecine. 1850.	F. coutur.	28	Médius droit.	L'affection date de deux mois ; pas de traumatismo, pas de rhumatisme.	Compression. Vésicatoire.	Aucune amélioration.	Quand le doigt est fléchi on sent très distinctement uno nodosité à un demi-centimètre du pli digito-palmaire.
II.		F. rentière.	60	Annulaire gauche. Annulaire et médius droits.	L'affection date de 3 ans. Douleurs rhumatismales vagues dans les articulations.		Soulagée par des manulures tièdes.	A gauche, petite nodosité sur le trajet du tendon fléchisseur, située uu peu au-dessus du pli palmaire inférieur, l'annulaire étant fléchi. A droite, nodosité à 3 cent. au-dessus du pli digito-palmaire.
III.		H.	?	Annulaire.	Plaie sur le trajet du fléchisseur de l'annulaire, à 2 centimètres environ au-dessus du pli digito-palmaire.		Guérison au bout de huit mois, sans traitement.	Nodosité au niveau de la blessure.
IV.		F. domest.	35	Pouce gauche. Pouce droit.	Le début est marqué par une inflammation intense des gaines synoviales.	Vésicatoires, sangsues, colchique.	Aucune amélioration.	A gauche, au niveau de l'articulation métacarpienne, on sent sur le tendon fléchisseur une petite nodosité qui semble passer sous une bride fibreuse. Même nodosité à droite.
V.	NÉLATON. Pathol. exter., 1858.	F.	45	Pouce. Annulaire droit.	Rhumatisme.	Vésicatoires.	Aucune amélioration.	Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne des deux doigts, on trouve sur le trajet des tendons fléchisseurs un corps du volume d'un petit pois.
VI.	HAHN. Allgem. med. Centralz., 1874.	H.	55	Les deux annulaires, dans la première articulation inter-phalangienne.	Rhumatisme.	Repos, bains chauds.	Guérison lente, pas de récidive au bout de neuf mois.	Sur la face palmaire des deux articulatione métacarpo-phalangiennes, on sent après la guérison deux petites nodosités qui étaient sensibles à la pression.
VII.	ANNANDALE. Malformations of the Singers, p. 249.	F.	30	Annulaire droit.	Aucune cause apparente.			
VIII.	MENZEL. Centralblatt f. Chir. 1874.	F.	42	Pouce droit.	Antécédents rhumatismaux. Invasion subite du mal.	Bains chauds, badigeonnages iodés.	Le phénomène du ressort disparut au bout de quelques jours, mais les mouvements restèrent douloureux.	Douleur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, sur le bord cubital de laquelle on trouve un corps dur du volume d'une lentille, douloureux à la pression. Le même épaississement existe du côté opposé, mais ost absolument indolent.
IX.	O. BERGER. DeutscheZeitsch f. prak. Med., 1875.	F.	34	Pouce droit.	Rhumatisme musculaire et articulaire.	Bains, électricité.	Guérison rapide.	La guérison est attribuée à l'électricité.

AUTEURS.		SEXE.	AGE.	DOIGTS ATTEINTS.	ANTÉCÉDENTS.	TRAITEMENT.	TERMINAISON.	REMARQUES.
X.	O. BERGER. DeutscheZeitsch f. prak. Med., 1875.	F.	50	Pouce droit.	Douleurs dans l'articulation métacarpo-phalangienne plusieurs mois avant l'invasion du mal. Contusions répétées.	Bains chauds, teinture d'iode, électricité.	Amélioration, pas de guérison complète.	
XI.		F.	21	Pouce droit.	Rhumatisme articulaire il y a 5 ans. Douleurs dans l'articulation métacarpo-phalangienne.	Bains, teinture d'iode, électricité, immobilisation.	Guérison lente.	
XII.		F.	60	Pouce droit.	Rhumatisme depuis 20 ans. Crépitation tendineuse.		Pas de guérison.	Douleur à la pression au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.
XIII.		F.	5 1/2	A gauche : annulaire et petit doigt. A droite : pouce médius et petit doigt.	Cause inconnue.	Bains chauds, teinture d'iode, électricité.	Guérison du 4e et 5e doigt à gauche et du 5e à droite. Le pouce et le 3e doigt sont dans le statu quo.	Douleurs à la pression au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes correspondant aux doigts malades.
XIV.	FIEBER. Wien. med. Wochensch., 1879.	H.	71	Médius gauche.	Pression répétée d'une courroie sur l'articulation phalango-phalanginienne.	Immobilisation, teinture d'iode.	Guérison en trois mois.	Point douloureux à la pression à la face palmaire de l'articulation phalango-phalanginienne.
XV.		F.	52	Pouce droit.	Chute sur la main un mois et demi auparavant, c'est-à-dire un mois avant l'invasion du mal.	Teinture d'iode, bains chauds, immobilisation.	Amélioration lente. Les mouvements restent douloureux.	Le condyle radial de l'extrémité supérieure de la première phalange du pouce est épaissi et douloureux à la pression. Au bout de six mois la guérison était complète, mais la maladie avait apparu sur le pouce gauche.
XVI.		H.	58	Annul. gauche.	Peut-être peut-on accuser du mal des exercices de piano répétés.	Teinture d'iode, bains chauds.	Guérison assez rapide. Pas de récidive au bout de cinq mois.	Aucun endroit n'est douloureux à la pression.
XVII.	BLUM.	F.	50	Pouce droit.	Pas de rhumatisme. Peut-être à la suite d'un effort violent.	Fumigations, massage.	Amélioration.	Epaississement de l'articulation métacarpo-phalangienne, corps dur, douloureux, du volume d'une lentille à la face antérieure et supérieure de la première phalange.
XVIII.		F.	55	Pouce droit.	Pas de rhumatisme.	Teinture d'iode, fumigation, immobilisation.	Statu quo.	Epaississement évident du tendon fléchisseur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.
XIX.		H.	45	Annul. gauche.	Pas de rhumatisme.			Corps dur et allongé se confondant avec le tendon fléchisseur et situé à 3 cent. du pli digito-palmaire.

Nos dissections nous ont fait voir qu'une bande très épaisse est située au devant de l'articulation métacarpo-phalangienne des doigts ; qu'un anneau moins épais, mais encore fibreux, solide, maintient les tendons fléchisseurs au devant des articulations des phalanges avec les phalangines. Cette disposition limite les points faibles des gaines digitales à l'extrémité inférieure des phalanges et phalangines.

Au pouce nous trouvons une disposition plus favorable encore. Les deux os sésamoïdes interne et externe sont attachés à la première phalange et reliés entre eux par le ligament orbiculaire de l'articulation. Ils forment ainsi une gouttière convertie en un détroit très serré par les fibres arciformes de la paroi antérieure du canal ostéo-fibreux.

On produit artificiellement la nodosité en enroulant un fil sur les deux tendons, de manière à augmenter leur épaisseur à une petite distance de l'extrémité de ces gaines fibreuses qui sont de véritables poulies de réflexion pour les fléchisseurs. On voit alors le ressaut se produire d'une manière très nette dans l'articulation de la phalange et de la phalangine chaque fois que le point artificiellement épaissi franchit l'extrémité centrale de la gaine ostéo-fibreuse dans l'un ou l'autre sens. Au pouce le ressaut s'observe quand le point épaissi franchit le détroit formé par les os sésamoïdes.

J'ai répété nombre de fois cette expérience qui m'a toujours donné les mêmes résultats.

DE L'ACTION ET DES RÈGLES DE LA MÉDICATION PHÉNIQUÉE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE,

Par le Dr RAMONET,

Médecin en chef de l'hôpital militaire de Boghar (Algérie).

C'est à Desplats, professeur à la Faculté libre de Lille, que revient l'honneur d'avoir découvert les propriétés antipyrétiques de l'acide phénique, et d'en avoir le premier fait l'application méthodique au traitement de la fièvre typhoïde.

Avant la communication du premier mémoire de Desplats à l'Académie de médecine (*Note sur l'emploi de l'acide phénique comme agent antiseptique*, lue à la séance de l'Académie du 8 septembre 1880), et sans avoir connaissance des expériences faites à l'hôpital Sainte-Eugénie par le professeur de Lille, nous traitions, dès le mois de juillet 1880, toutes les fièvres typhoïdes de notre service, exclusivement par l'acide phénique en potions d'abord, en lavements ensuite. Nous tenons à établir nettement ce fait bien connu de nos aides-majors MM. les Drs Hussenet et Bonnet, et qui trouvera sa confirmation dans les prescriptions médicamenteuses inscrites sur nos cahiers de visite de l'hôpital militaire de Boghar (Algérie).

Pénétré de l'idée que la fièvre typhoïde est une affection essentiellement septique, nous avons songé à lui opposer l'antiseptique par excellence, l'acide phénique; et nous avions déjà, sur dix cas de dothiénentérie traités par cet agent, dix succès à enregistrer, quand nous est parvenu le premier mémoire de Desplats. Dix résultats heureux ne constitueraient pas un chiffre suffisamment respectable, pour que nous pussions, dans un travail spécial, élever la médication phéniquée, dans la fièvre typhoïde, à la hauteur d'une méthode nouvelle. Nous avons donc attendu d'avoir en main un nombre de faits plus considérable, et nous venons aujourd'hui apporter à la phénothérapie, dans la dothiénentérie, le contingent de 41 observations personnelles, favorables à cette méthode.

Après avoir constaté sur nous-même la parfaite innocuité de 2 grammes d'acide phénique en boissons, *pro die*, nous avons, au début de nos expériences cliniques, administré le médicament à nos typhoïsants, sous forme de potion gommeuse à des doses progressivement croissantes de 0,50 centigrammes à 2 grammes par jour. La répulsion de nos malades pour la potion phéniquée nous fit presque aussitôt rejeter ce mode d'administration, et nous nous adressâmes à la voie rectale, qui nous fournit des résultats à la fois plus rapides et plus sûrs.

Nous avions noté, dès nos premiers essais, les effets thérapeutiques remarquables de l'acide phénique sur nos typhoïsants, et la description succincte que nous ferons de ces effets

si précieux ne différera pas sensiblement de celle qui en a été faite par Desplats et son élève Van Oye (*De l'action de l'acide phénique sur les fébricitants*. Thèse de Paris, 1881). Mais c'est au sujet de la valeur du traitement phéniqué, de son mode d'action et des doses à prescrire que s'accusera la divergence de nos opinions. Il n'entre pas dans nos vues de décrire par le menu les observations que nous avons soigneusement recueillies; notre but est simplement de résumer dans un court aperçu les résultats que nous avons obtenus, dans notre service d'hôpital, et de tirer de nos faits cliniques toutes les conséquences théoriques et pratiques qui nous paraissent devoir en découler.

Les fièvres typhoïdes que nous avons traitées par l'acide phénique s'élèvent au chiffre de 41, dont 18 cas graves, 17 de moyenne intensité et 6 légers. Sur ce nombre, nous comptons 39 guérisons et 2 décès, ce qui donne une mortalité de 4,9 0/0. Il n'est pas inutile de dire que les 18 cas graves se sont tous accompagnés de délire considérable, de stupeur profonde et de températures fébriles de 40° à 41°.

Notre traitement se compose de lavements phéniqués (1 gramme d'acide phénique cristallisé pour 150 grammes d'eau à la température de la salle), au nombre de 1 par jour dans les cas bénins, de 2 dans les cas moyens, et de 3 dans les cas graves.

Nous les donnons à 11 heures du matin, à 4 heures et à 9 heures du soir, jamais à l'heure des rémissions matinales naturelles. Nous avons soin de recommander aux malades de garder le plus longtemps possible les lavements, auxquels nous ajoutons, au besoin, de cinq à six gouttes de laudanum, pour les faire tolérer. Au traitement phéniqué nous adjoignons les collutoires vinaigrés et les toniques à haute dose (chocolat, lait, bouillon, vin généreux, alcool, café, potion à l'extrait de quinquina), et nous accordons progressivement une nourriture substantielle à nos malades, dès que l'état de la température fébrile le permet.

Effets thérapeutiques des lavements phéniqués. — Les effets

thérapeutiques des lavements phéniqués se divisent, d'après nos observations, en effets immédiats et en effets prochains.

1° *Effets immédiats.* — De dix à quinze minutes après l'administration du lavement, la peau devient le siège d'une hyperrhémie localisée à la face et au cou, en s'étendant à toute la surface du corps; cette fluxion cutanée est rapidement suivie de sueurs partielles ou générales, modérées ou profuses. Bientôt la température fébrile fléchit, et subit une dépression qui peut aller jusqu'à 2°. La bouche et les narines s'humectent; la langue dépouille son aspect rigide et corné, pour devenir souple et humide.

Les symptômes cérébraux (céphalalgie, bourdonnements d'oreille, surdité, agitation, délire, stupeur) s'apaisent ou cessent momentanément; le pouls et la respiration se ralentissent d'une façon sensible. Les malades sont dans un état de bien-être, que d'ordinaire ils ne manquent pas d'accuser avec une certaine satisfaction. Ce répit dure de une à trois heures; puis la scène change, et tout se trouve remis en question. La peau se décolore; les sueurs s'arrêtent; la langue redevient sèche, ainsi que les narines; les symptômes cérébraux réapparaissent; le pouls et la respiration s'accélèrent et le thermomètre remonte rapidement à son niveau primitif, qu'il dépasse même parfois. Desplats et Van Oye font mention d'un frisson violent, qui apparaît au moment de la réascension de la colonne thermométrique, quand l'action hypothermisante du lavement est épuisée. Ce frisson, qui peut n'être pas exempt de dangers, par suite de la secousse énergique qu'il imprime à l'organisme, et des congestions viscérales qu'il peut entraîner, constitue heureusement une exception très rare, quand on ne donne que des doses modérées d'acide phénique; nous ne l'avons, pour notre part, observé qu'une seule fois, fort léger du reste. Nous inclinons à croire qu'on a la possibilité et le devoir de le prévenir, en s'abstenant de doses massives.

2° *Effets prochains.* — Du troisième au septième jour, à dater du commencement du traitement phéniqué, et suivant la gravité des cas, les symptômes cérébraux ont définitivement disparu; les

fuliginosités buccales et la pulvérulence des narines n'existent plus; la langue est redevenue complètement humide. En même temps le pouls et la respiration tendent à se rapprocher de plus en plus de la limite physiologique; le fastigium de la courbe fébrile se trouve notablement abaissé, atteignant à peine 39° dans les cas les plus graves; la fièvre perd le type continu, pour affecter le type franchement intermittent, qui se révèle par une apyrexie matinale absolue. Cette apyrexie se traduit le plus souvent par des températures de collapsus, dont la plus basse, que nous ayons observée, n'a pas été au-dessous de 36°,2. Les intermissions commencent ordinairement vers 7 heures du matin, pour se terminer vers midi, heure à laquelle la fièvre s'allume de nouveau. Pas n'est besoin d'insister sur le bénéfice considérable que les malades retirent de cette accalmie salutaire qui leur permet de soutenir victorieusement l'agression thermique vespérale. Après quelques jours de l'intermittence que nous venons de signaler, la défervescence se produit du sixième au douzième jour, au quinzième jour au plus tard, suivant l'intensité de la maladie, et le malade entre dès lors franchement en convalescence, conservant pendant quelques jours des températures basses de 36° à 37°.

Accidents de la médication phéniquée. — Les accidents de la médication phéniquée éclatent à la fin du traitement, ou pendant la convalescence. Ce sont : l'hypothermie exagérée, la congestion pulmonaire, la polyurie, l'albuminurie et la *cachexie phéniquée*.

Quand l'hypothermie, dont nous avons déjà parlé, ne dépasse pas 36°, elle reste inoffensive; mais qui oserait affirmer que les chutes de température à 34°, obtenues par Desplats, ne provoquent pas au sein de l'organisme de périlleuses perturbations?

Sur nos 41 observations, nous avons noté 10 fois la congestion pulmonaire, 5 fois la polyurie, 4 fois l'albuminurie. La congestion pulmonaire est l'accident le plus fréquent et le plus redoutable. Les deux décès qui viennent ternir notre statistique, survenus en pleine convalescence, alors que la guérison

semblait assurée, ont été le résultat de cette terrible complication, dont la marche a été foudroyante, puisque le premier de nos malades a succombé dans l'espace d'une heure, et le second dans l'espace d'un quart d'heure. Quant à la polyurie et à l'albuminurie, elles se sont constamment terminées par guérison, après une durée assez longue. Sans doute, la congestion pulmonaire, la polyurie et l'albuminurie sont des complications à redouter dans la fièvre typhoïde ; mais leur fréquence est certainement accrue, dans une large mesure, par l'emploi du traitement phéniqué. Elles s'expliquent aisément dans le cas spécial, soit par des hyperhémies pulmonaires et rénales, engendrées par les réactions qui succèdent aux dépressions thermiques déterminées par l'acide phénique, soit par une action irritante topique ou des lésions trophiques, dues au contact répété du médicament avec les parenchymes des poumons et des reins. On sait, en effet, que ces deux viscères sont les deux principales voies d'élimination du phénol absorbé ; il se retrouve dans les urines, colorées en brun olive après son absorption, dans la proportion de 66 p. 100 d'après Schaffer, de 55 p. 100 d'après Auerbach ; Lemaire a constaté son exhalation par la muqueuse pulmonaire.

Il existe un autre accident de la médication phéniquée, qui fait rarement défaut, et sur lequel l'attention n'a pas encore été attirée : nous voulons parler d'une cachexie, que nous désignerons sous le nom de *cachexie phéniquée*. Cette cachexie commence de très bonne heure, six à sept jours après le commencement du traitement phéniqué, pour se continuer pendant la convalescence, qu'elle rend longue et pénible. Elle se caractérise par une débilité extrême, une pâleur cireuse de la peau, la décoloration des muqueuses, une émaciation rapide et considérable, un état profond d'anémie et même de leucocythémie. Nous ne saurions rapporter cette cachexie uniquement à l'hyperthermie et à l'infection typhoïde, car nous l'avons observée plusieurs fois dans des cas fort bénins. Elle nous semble reconnaître pour causes les sueurs journalières provoquées par les lavements phéniqués, et surtout la destruction des globules sanguins par le phénol diffusé. En effet,

quand on examine au microscope du sang mélangé avec une solution phéniquée au 1/200e, on voit, au bout d'un temps assez court, les globules rouges se foncer en couleur, se désagréger et laisser échapper leur matière colorante, par suite de la rupture de leur enveloppe. « Les globules sanguins, dit Gubler (*Leçons de thérapeutique*) sont impressionnés par la présence du phénol en cette quantité (solution au 1/200e) ; ils se rétractent, leurs contours deviennent plus sombres, leur noyau s'accentue et l'état granuleux est vite constitué. »

C'est à l'élimination par la voie rénale de la matière colorante issue des globules détruits par l'acide phénique et brunie par cet agent qu'est due, d'après nos recherches micrographiques, la coloration vert olive foncé ou noirâtre des urines, à la suite de l'absorption du phénol ; il s'agit là, à notre avis, d'une véritable hémoglobinurie, qui du reste a été signalée par Binnendijk, dans le cas d'empoisonnement par cet agent (Binnendijk. *Des propriétés toxiques de l'acide phénique*). Il est impossible d'attribuer cette coloration à une réaction de l'acide phénique sur les éléments normaux de l'urine ; car l'addition de ce médicament au liquide urinaire n'en modifie en aucune façon la couleur. C. Richter explique cette teinte foncée par une action du phénol diffusé sur les matières septogènes qui engendrent la fièvre (il s'agit de la fièvre puerpérale). C'est là une hypothèse qui ne résiste pas à l'examen des faits, car la coloration brune des urines, après l'absorption de l'acide phénique, se produit dans les pyrexies purement inflammatoires, en dehors de tout état septique.

Mode d'action de la médication phéniquée. — Faut-il, à l'exemple de Desplats et Van Oye, de Claudot (*Action antipyrétique des lavements phéniqués*), de Frantz Glénard (*Valeur antipyrétique de l'acide phénique dans le traitement de la fièvre typhoïde*), ne voir dans l'acide phénique appliqué à la dothiénentérie qu'un simple antipyrétique ou hypothermisant? Nous ne le pensons pas ; selon nous, l'acide phénique absorbé atteint directement le poison typhoïgène ; son action est plus qu'une action anticalorifique, c'est une action antiseptique, antizymo-

tique. Nous allons essayer de justifier par nos observations cliniques et par notre statistique l'optimisme dont on pourrait accuser notre opinion.

L'acide phénique, a-t-on dit, n'agit pas comme fermenticide dans la fièvre typhoïde et autres fièvres septiques, puisque ses effets réfrigérants se produisent aussi sûrement dans les pyrexies simplement inflammatoires, que dans les pyrexies infectieuses. Que le phénol soit hypothermisant en tout état fébrile, quelles qu'en soient la cause et la nature, nous nous gardons de le contester; mais il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse agir comme agent spécifique contre la septicémie typhoïde en particulier. Nous avons employé les lavements phéniqués dans la variole, la rougeole, la phthisie galopante, la pneumonie, la méningite, le rhumatisme articulaire aigu: nous en avons constamment obtenu l'effet réfrigérant connu; mais ils ne nous ont jamais procuré la guérison de ces différentes maladies, qui ont toujours suivi, sans dévier, leur marche habituelle. Dans la fièvre typhoïde, au contraire, l'acide phénique nous a fourni une action, que nous ne pouvons nous empêcher de regarder comme curative. En effet, dans tous les cas, sans exception, nous avons vu la dothiénentérie, traitée par les seuls lavements phéniqués, se modifier rapidement dans ses manifestations et sa marche, dépouiller la malignité de ses symptômes, pour affecter une placidité et une bénignité d'allures remarquables, puis tendre vers la guérison, après une durée relativement courte si on la compare à la durée habituellement si longue de cette affection. On peut dire que quelques jours de traitement phéniqué influencent si heureusement la fièvre typhoïde, que les malades sont bientôt transformés en simples fébricitants, entièrement dépourvus de l'aspect typhoïde, et que leur guérison peut être escomptée presque à coup sûr. Existe-t-il rien de pareil dans l'effet produit par les lavements phéniqués sur les autres affections fébriles? Notre conviction est donc que l'acide phénique agit comme *antiseptique*, dans la dothiénentérie, soit qu'il exerce une action *antizymotique*, en se diffusant dans l'économie, soit qu'il produise des effets locaux, en désinfectant, dans le gros intestin, les matières fécales, qui sont

les réceptacles du microbe typhique, et empêchant ainsi l'infection secondaire du sujet.

Desplats et son élève Van Oye ont avancé que la médication phéniquée est sans influence sur le développement et la marche de la dothiénentérie, dont elle n'abrège pas la durée. Nous ne saurions accepter de semblables conclusions, absolument contraires aux résultats de notre pratique; ce que nous avons dit plus haut démontre que nous professons une opinion diamétralement opposée.

Règle de la médication phéniquée. — Pour retirer du traitement phéniqué tous les avantages qu'on est en droit d'en attendre, il est indispensable de l'instituer dès le début de la maladie, et de se préserver de l'exagération des doses. Il ne faut pas perdre de vue que l'acide phénique sera d'autant plus puissant contre l'infection typhoïde, qu'elle sera plus rapprochée de l'époque de sa naissance; il faut en outre se rappeler que cet agent médicamenteux demande à être manié avec prudence, et que des doses fortes, quoique bien tolérées immédiatement, peuvent néanmoins exercer sur le malade une influence nocive éloignée.

La mortalité dans l'armée par fièvre typhoïde est, d'après L. Collin, de 21 pour cent malades; notre statistique établit une mortalité de 4,9 0/0; celle de Claudot de 11,6 0/0; celle de Desplats de 19,4 0/0. Si les statistiques de Claudot et de Desplats sont inférieures à la nôtre, il faut peut-être en rechercher la cause dans leur méthode d'administration du médicament. A notre avis, la dose maxima d'acide phénique ne doit, en aucune circonstance, excéder 4 grammes par jour, à raison de 1 gramme par lavement; la dose de 3 grammes nous a même toujours suffi pour lutter victorieusement contre les cas les plus graves. Nous n'aurions toutefois aucun scrupule à atteindre la dose de 4 grammes, dans les cas exceptionnellement rebelles. Desplats donne jusqu'à 12 et même 14 grammes par jour; c'est là une prodigalité dangereuse, qui expose le typhoïsant à perdre tout le bénéfice du traitement. Ces doses exorbitantes favoriseront le développement d'hypothermies exagé-

rées, de la cachexie phéniquée et des congestions viscérales, si bien que le malade, après avoir échappé à la maladie, courra grand risque de succomber au médicament. Il n'est pas douteux pour nous que la statistique si peu avantageuse de Desplats tient aux doses outrées dont il a fait usage.

Quant à Claudot, nous lui reprocherons moins l'intempérance de ses doses, qui ne dépassent pas 6 grammes par jour, que le retard qu'il apporte à l'institution du traitement phéniqué. Notre collègue, en effet, ne commence à donner l'acide phénique que du neuvième au douzième jour. C'est trop tard, selon nous. Il ne faut pas laisser à l'infection typhoïde le temps de se développer ou de se parfaire, et on a tout intérêt à administrer les lavements phéniqués, *dès les premiers soupçons* de fièvre typhoïde.

Nous attachons une importance capitale au traitement tonique, qne nous menons toujours de front avec la médication phéniquée, dont il est destiné à constituer en quelque sorte l'antidote. Cette précaution a pour but, sinon de prévenir la cachexie phéniquée, du moins d'en atténuer les effets, et nous estimons que cette indication fondamentale ne saurait être négligée, sans grand préjudice pour le malade. En présence de la double menace d'épuisement, venant de la fièvre typhoïde elle-même et de la cachexie phéniquée, il faut à tout prix conserver aux typhoïsants la plus grande somme de forces possible, afin de leur permettre de résister à la fois à la maladie et au médicament. Outre que les malades peuvent succomber à une débilité extrême, ainsi que nous en avons vu un exemple concluant, en dehors de notre pratique, leur état de faiblesse générale les prédispose d'une façon toute particulière aux congestions et aux dégénérescences viscérales.

Conclusions. — Des études cliniques que nous avons faites de la médication phéniquée, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° L'acide phénique n'agit pas simplement comme antipyrétique ou hypothermisant, dans la fièvre typhoïde ; il exerce, en outre, sur cette affection une action curative antizymotique.

2° La dose d'acide phénique, donné en lavements, ne doit pas excéder 4 grammes *pro die*; les doses de 12 et 14 grammes, administrées par Desplats, sont exagérées et nocives par leurs effets secondaires.

3° La médication phéniquée s'accompagne d'accidents éloignés, dont les plus fréquents et les plus redoutables sont la congestion pulmonaire et la cachexie phéniquée. La convalescence est une période de dangers sérieux pour les malades et doit être surveillée de très près.

4° De toutes les médications connues et mises en pratique jusqu'à ce jour, la phénothérapie est celle qui fournit la statistique la plus riche en guérisons. Nous ferons toutefois une réserve en faveur des bains froids, dont les adeptes ont affirmé les grands avantages et la quasi-infaillibilité; nous n'avons pas de la méthode de Brand une expérience suffisante pour pouvoir la mettre en parallèle avec la phénothérapie.

5° Les lavements phéniqués, par la facilité et la simplicité de leur administration, représentent le traitement le plus commode de la fièvre typhoïde, dans les armées en campagne, où les bains froids ne sauraient trouver leur application.

6° Le traitement tonique devra toujours être associé au traitement phéniqué.

Qu'il nous soit permis de terminer notre travail par les quelques considérations suivantes. La fièvre typhoïde est une des causes les plus puissantes de mortalité, tant dans la population civile que dans l'armée. A ce titre, le traitement de cette redoutable affection sollicite d'une façon toute particulière l'attention et les études du médecin. Après avoir recherché les mesures prophylactiques les plus aptes à prévenir le développement de la dothiénentérie, il faut se préoccuper de trouver les moyens les plus efficaces pour la combattre, quand on n'a pu en empêcher l'éclosion. Nous avons foi dans l'action *antityphoïde* des lavements phéniqués; et si, comme nous en avons la ferme conviction, les espérances que nous fondons sur eux continuent à se réaliser, l'acide phénique, après avoir bien mérité de la chirurgie, aura en même temps bien mérité de la médecine.

DES RAPPORTS DE L'ASTHME ET DES POLYPES MUQUEUX DU NEZ.

Par le Dr JOAL (du Mont-Dore).

(Suite et fin.)

II

Ces quelques observations suffisent pour établir que les personnes atteintes de polypes muqueux du nez sont exposées à avoir des accès d'oppression; il n'est besoin, en outre, que de jeter un simple coup d'œil sur les faits que nous venons de rapporter pour reconnaître que la dyspnée est bien de nature asthmatique chez nos malades. Les crises de suffocation débutent la nuit, brusquement, alors que le sujet s'est le plus souvent couché bien portant. Réveil soudain avec impossibilité de garder la position horizontale. Les malades ont un sentiment de compression et de resserrement de la poitrine; ils s'appuient avec leurs bras arc-boutés sur un meuble ou sur le rebord de la croisée où ils vont respirer l'air frais du dehors; il leur semble qu'ils vont étouffer; la poitrine est fixe et immobile, leur respiration est anxieuse et sifflante; la face est rouge et tuméfiée, les yeux sont saillants et larmoyants; la parole est brève et entrecoupée; le corps, la tête surtout, sont couverts de sueurs abondantes. La durée et l'intensité de la crise sont variables; les accidents dyspnéiques, au début principalement, ne se montrent que pendant quelques minutes; d'autres fois l'oppression dure des heures entières, elle continue pendant toute la nuit, et ne disparaît qu'à l'approche du jour. Ces accès peuvent reparaître plusieurs nuits de suite, pour constituer des attaques d'asthme, ou bien ils ne se montrent qu'à des intervalles plus ou moins éloignés; des semaines, des mois, des années peuvent s'écouler avant le retour des crises. C'est l'asthme sec, nerveux.

Chez d'autres de nos malades l'oppression, tout en ayant son paroxysme la nuit, continue pendant le jour; au moindre mou-

vement le sujet est haletant, sa respiration est courte ; il ne peut marcher, monter les escaliers sans être suffoqué ; il a une toux grasse et fréquente, il expectore des mucosités filantes, ou des crachats épais et visqueux ; l'auscultation permet d'entendre dans la poitrine des râles sibilants ronflants, ou muqueux ; à la percussion il y a sonorité exagérée du thorax. C'est l'asthme humide, avec catarrhe des bronches et emphysème pulmonaire. Il ne nous semble pas utile d'insister davantage sur la nature nettement asthmatique des troubles respiratoires qu'ont éprouvés nos malades ; la forme des accès ne permet pas de les rattacher à ces dyspnées pseudo-asthmatiques produites par des lésions du cœur ou des gros vaisseaux ; nous n'avons pas, du reste, constaté de symptômes attribuables à des altérations de l'orifice mitral ou aortique, à des anévrysmes de l'aorte ; l'on ne peut sérieusement songer à de l'angine de poitrine, et à des accidents d'origine laryngée ; nous avons bien eu affaire à de véritables accès d'asthme, ainsi qu'en témoigne du reste l'efficacité des médications suivies par les malades. Il est, en effet, à noter que la plupart ont fait usage des préparations de datura et de belladone, et ont obtenu du soulagement sous l'influence de ces médications ; or on sait que les cigarettes d'Espic, la poudre Cléry, le papier Fruneau sont les remèdes les plus habituellement employés par les asthmatiques.

Il nous paraît en outre bien établi que les accès de suffocation ne peuvent être rattachés qu'à la présence de polypes muqueux. Ce n'est pas ici affaire de simple coïncidence ; il y a relation de cause à effet. L'asthme s'est développé parce que des végétations polypeuses siégeaient, en nombre plus ou moins grand, dans les fosses nasales. Il n'y a pas à invoquer dans l'étude étiologique d'autres influences directes. La meilleure preuve en est que les accès cessent de paraître dès que les polypes sont enlevés, et qu'ils se montrent de nouveau aussitôt que les tumeurs se reforment.

Nous avons, du reste, interrogé les malades à l'effet de savoir si leurs crises d'asthme ne pouvaient être imputées à quelque cause autre que celle que nous invoquons. Nous leur avons demandé s'ils n'avaient pas remarqué que leurs accès d'étouffe-

ment se fussent produits dans des circonstances et conditions particulières, lorsque par exemple ils habitaient certaines localités, lorsqu'ils respiraient certaines poussières, lorsqu'ils avaient de vives émotions morales, lorsqu'ils ingéraient certains aliments. Tous nous ont répondu d'une façon négative. Les uns ont attribué leur asthme à la difficulté de respirer par le nez, les autres nous ont dit qu'ils ne savaient à quoi rattacher leurs crises ; mais aucun ne nous a parlé de ces influences atmosphériques, morales ou autres, sur le compte desquelles on pourrait mettre le développement ou le retour des accès. Aussi devons-nous reconnaître que chez les sujets dont nous avons rapporté les observations l'asthme sec ou humide provenait directement de la présence des polypes en tant que cause déterminante ; nous réservons la question de diathèse et de tempérament, à laquelle nous donnons une grande importance.

Mais nous nous hâtons d'ajouter que des polypes du nez et des troubles dyspnéiques peuvent être observés chez le même sujet, sans qu'il soit possible de voir dans ce fait autre chose qu'une pure coïncidence. De ce que chez un asthmatique l'on rencontrera des végétations polypeuses dans les fosses nasales, il ne faudra pas *a priori* en conclure que l'asthme est forcément la conséquence de la formation des tumeurs nasales : les deux affections, polype et asthme, peuvent, dans certains cas, être indépendantes l'une de l'autre; lorsque chez un individu les symptômes inflammatoires de la membrane de Schneider se montrent à un long intervalle après l'apparition des premiers accès de suffocation, il est bien difficile de soutenir que l'asthme est provoqué par la lésion de la pituitaire. De même lorsque les étouffements, les accidents dyspnéiques ne sont nullement modifiés par l'ablation des polypes, il n'est guère possible de considérer les deux affections comme liées l'une à l'autre.

C'est ce que nous avons pu observer chez deux de nos malades qui nous ont été envoyés par nos excellents confrères MM. les Drs Guillaumet, de Paris, et Gentilhomme, de Reims. Bien que ces deux personnes aient été opérées à différentes reprises avec tout le soin et l'habileté désirables, aucun soulage-

ment n'a été apporté au point de vue de la fréquence et de l'intensité des accès d'asthmes. Il s'agit :

1° D'une jeune femme de 24 ans. Arthritisme. Polypes muqueux des fosses nasales surtout du côté droit, qui ont été opérés plusieurs fois par notre bon ami le Dr Guillaumet; la malade a depuis trois ans des attaques d'asthme, étouffements toutes les nuits, bronchites qui l'ont obligée à garder la chambre pendant sept mois l'hiver dernier, cinq mois l'hiver précédent. Malgré l'ablation répétée des tumeurs nasales, les accidents dyspnéiques ont été toujours en augmentant;

2° D'un M. M..., âgé de 65 ans. Arthritisme. Douleurs rhumatismales, à chaque changement de temps. Végétations polypeuses dans les conduits nasaux, qui ont été arrachées nombre de fois. Le malade a depuis quatre ans des crises d'asthme, du catarrhe bronchique et de l'emphysème. Notre savant confrère, le Dr Gentilhomme, nous écrit que le mal n'a cessé de progresser lentement, malgré les différents traitements suivis par le sujet.

Ces deux cas font bien voir que les polypes du nez peuvent être sans influence sur la production et la marche des phénomènes dyspnéiques. Ce sont alors deux ordres de phénomènes communs à un même état diathésique, mais se montrant isolés et étrangers les uns aux autres dans leurs manifestations et leurs relations.

Tout en tenant compte de ces derniers faits, nous n'hésitons pas à dire que les observations où l'asthme est occasionné par les polypes, sans être communes, sont moins rares qu'il ne semble d'abord. Nous rapportons, il est vrai, un petit nombre de cas, mais nous ferons remarquer que nos recherches ont été très limitées, qu'elles ont été faites dans le cercle assez restreint de nos relations médicales. Nous ne doutons pas de voir s'accroître beaucoup le nombre des observations semblables, lorsque l'attention des médecins et des chirurgiens aura été attirée sur cette question, et notons en passant qu'en moins de deux mois M. le Dr Fauvel nous a montré quatre des malades dont nous avons parlé plus haut.

Il résulte aussi des faits que nous venons de publier que les

accès de suffocation sont survenus chez des personnes arrivées à un âge mûr; nous n'avons pas vu les polypes du nez déterminer de l'asthme, pendant les premières périodes de la vie; aucune de nos observations n'est relative à des enfants et à des jeunes sujets, ce qui peut s'expliquer par le peu de fréquence des végétations polypeuse pendant la jeunesse. L'asthme n'est également pas une maladie de l'enfance et de l'adolescence; cette affection se montre surtout chez les individus d'un âge avancé, et plus particulièrement chez ceux qui ont un tempérament arthritique. Nous pensons aussi que les polypes muqueux, comme les congestions et inflammations de la membrane pituitaire, sont des manifestations communes de l'arthritisme. Aussi, est-ce chez les gens soumis à cette diathèse que nous devons rencontrer l'existence simultanée des deux affections que nous étudions; c'est, du reste, ce que prouve la lecture de nos observations. Tous nos malades sont des arthritiques.

Il est bon de dire que nous ne prenons pas ici le mot *arthritisme* dans son sens le plus large; nous pensons avec Pidoux que c'est le tronc commun d'où partent le rhumatisme et la goutte; nous ne regardons pas l'herpétisme comme une variété de cet état constitutionnel. Les principales manifestations de cette diathèse consistent en : chute précoce des cheveux, tendance à l'obésité, migraines, vertiges, coryzas, varices, hémorrhoïdes, névralgies, dermatoses à forme spéciale, présence de dépôts sédimenteux dans l'urine, accidents articulaires, enfin lésions organiques des viscères.

L'asthme est aussi une conséquence fréquente de l'arthritisme. La grande majorité des asthmatiques que nous voyons au Mont-Dore appartient à cette catégorie diathésique. Mais, comme l'on pourrait nous opposer que c'est précisément à cause de cet état constitutionnel que ces malades sont envoyés au Mont-Dore, dont les Eaux sont justement renommées dans le traitement des affections respiratoires de nature arthritique, nous rapporterons ici l'opinion d'auteurs éminents qui ont étudié la question, en observant dans un cercle moins restreint.

« C'est un fait remarquable, dit Trousseau dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, que l'asthme, qui semble si peu de chose

quant à la lésion organique qui l'accompagne paraît être, en quelques circonstances, la manifestation d'une maladie diathésique..... Dartres, goutte, rhumatisme, hémorrhoïdes, migraine sont des affections que l'asthme peut remplacer et qui réciproquement peuvent remplacer l'asthme : ce sont des expressions différentes d'une même diathèse. »

Trousseau ne prononce pas le mot d'*arthritisme*, mais il est facile de se convaincre que c'est bien là l'état constitutionnel dont il veut parler.

Guéneau de Mussy écrit dans ses Leçons cliniques : « Soit que nous étudiions les caractères héréditaires de nos asthmatiques ou les phénomènes morbides qui se sont ajoutés à l'asthme, soit que nous cherchions quelles manifestations morbides, ayant le caractère de manifestations diathésiques, se sont montrées dans la race des asthmatiques, nous voyons prédominer partout le cachet de l'arthritisme; la très grande majorité de nos malades en porte l'empreinte. Ainsi se confirme l'opinion qui regarde l'asthme véritable, ainsi que la vraie migraine, comme des dépendances de l'arthritisme. »

« Un père goutteux, dit Dieulafoy dans son manuel de Pathologie interne, engendre des enfants qui dès leur jeunesse auront la migraine et des hémorrhoïdes, et qui plus tard seront graveleux, asthmatiques ou goutteux. »

L'arthritisme tient donc une grande place dans l'étiologie de l'asthme. Les individus qui présentent les attributs de cette diathèse sont donc éminemment prédisposés à avoir des accès d'étouffement. Ces sujets sont, en quelque sorte, en puissance d'asthme : qu'il survienne une cause provocatrice et les suffocations apparaîtront.

Aussi, tandis que les polypes du nez ne donneront lieu à aucun trouble respiratoire, chez les sujets qui n'ont aucune prédisposition aux crises dyspnéiques, ils pourront provoquer des accès d'oppression chez les malades menacés d'asthme soit à cause de leur tempérament, soit à cause des antécédents héréditaires.

En un mot, nous pensons que les polypes muqueux ne donneront lieu à des accidents de dyspnée qu'autant qu'ils pous-

seront sur un terrain déjà préparé par l'arthritisme ou l'hérédité, qu'autant qu'ils se rencontreront sur des sujets chez qui l'asthme est déjà à l'état latent. Les polypes jouent simplement le rôle de cause occasionnelle: c'est la goutte d'eau qui fait deborder le vase.

III

Etudions maintenant le mode d'action suivant lequel les végétations polypeuses occasionnent des troubles nerveux de la respiration et cherchons à établir que ces tumeurs déterminent de l'asthme :

1° En produisant une irritation de la muqueuse pituitaire ; en mettant en jeu la sensibilité réflexe de cette membrane qui transmet l'excitation au bulbe ;

2° En obstruant les canaux nasaux, et en modifiant par suite les phénomènes mécaniques de la respiration ; d'où impression nocive de la muqueuse pharyngo-bronchique et action réflexe consécutive.

Pour cela il est nécessaire de nous arrêter un instant sur la physiologie pathologique de l'asthme. De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer comment se produisent les accès : Galien, Arétée, Sydenham, Brée sont des humoristes qui prétendent que l'oppression est causée par les mucosités épaisses et filantes qui occupent les voies bronchiques.

Rostan et Canstatt regardaient l'asthme comme toujours symptomatique d'une lésion du cœur ou des gros vaisseaux; Louis et Rokitanski le rattachaient à l'existence d'un emphysème pulmonaire. Pour Beau c'était un catarrhe humide des petites bronches, pour Laënnec un catarrhe sec.

Bretonneau, tout en reconnaissant la nature nerveuse de l'asthme, croyait que cette gêne de la respiration était occasionnée par une congestion violente des poumons. Suivant lui il se passait chez les asthmatiques quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'accès d'épilepsie à forme congestive.

Toutes ces théories ont fait leur temps, et il est généralement admis que l'accès d'asthme est dû à un spasme, à une convul-

sion des muscles de la respiration; seulement certains auteurs limitent ce spasme aux muscles bronchiques; d'autres au contraire l'attribuent aux muscles extrinsèques. Nous pensons avec Trousseau, Jaccoud, Dieulafoy, que le spasme porte à la fois sur les deux espèces de muscles intrinsèques et extrinsèques. Ce spasme est produit le plus souvent, par l'excitation des filets centripètes du pneumogastrique.

La physiologie expérimentale nous montre que, si, après avoir coupé le pneumogastrique au-dessus de la racine du poumon, on vient à exciter son bout central d'une façon assez énergique, on voit les animaux mourir par arrêt de la respiration dans un état d'inspiration tétanique.

Ce sont les nerfs vagues qui mettent souvent en jeu le centre respiratoire; ce sont principalement des surfaces bronchique et pulmonaire que partent les impressions qui sont transmises par voie centripète au bulbe, d'où elles se transforment par l'intermédiaire de la moelle en une excitation motrice qui s'irradie par les nerfs rachidiens jusque dans les muscles de la respiration.

L'irritation peut aussi avoir pour point de départ les filets sensitifs du pneumogastrique, qui tapissent les muqueuses pharyngées et stomacales (asthme guttural, gastrique); enfin elle peut provenir des rameaux centripètes de l'olfactif, du trijumeau, du grand sympathique, nerfs qui sont unis au pneumogastrique par association fonctionnelle ou originelle.

Schiff et Paul Bert ont fait voir que la respiration pouvait être arrêtée par l'excitation des nerfs qui veillent aux orifices par lesquels l'air pénètre dans la poitrine, par l'excitation du nerf laryngé et du nasal en particulier.

Il nous est facile de comprendre maintenant comment les polypes muqueux, soit en titillant les parties voisines de la pituitaire, soit en favorisant le développement ou l'accroissement des phénomènes inflammatoires, viennent irriter le réseau nerveux de la membrane de Schneider, de telle façon que l'excitation est conduite au bulbe par les filets d'une part de l'olfactif, d'autre part par ceux du sphéno-palatin externe, du naso-palatin,

du filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophthalmique de Willis. Parvenue au bulbe, cette excitation se réfléchit sur les centres moteurs et est transmise aux muscles de la respiration qui entrent en spasme, en convulsion. L'accès d'asthme est constitué.

La formation de ces phénomènes réflexes suppose une modalité pathologique toute spéciale; elle n'aura lieu qu'autant que l'individu, dont la muqueuse nasale est irritée, présentera une sensibilité particulière anormale du système nerveux. Il faut admettre des troubles antérieurs de l'innervation, troubles se traduisant par une excitabilité, une impressionnabilité extrême des éléments nerveux qui président à la respiration.

On doit regarder comme nécessaires et indispensables l'intervention et le concours de deux conditions étiologiques. Pour expliquer comment les polypes du nez ne produisent pas d'accès d'asthme chez tous les sujets qui en sont atteints, il faut, dans le cas qui nous occupe, reconnaître l'action de la cause excitante d'une part, et de l'autre la réaction du foyer qui subit l'impression. Si cette réaction fait défaut, l'excitation reste muette, elle n'est pas suivie de désordres respiratoires.

Or, cet état d'irritabilité spéciale du système nerveux, nous le trouvons précisément chez les individus qui ont de l'asthme en puissance; c'est lui qui constitue la prédisposition à cette affection, soit que le fait soit imputable à l'hérédité, soit qu'il se présente comme conséquence d'une forme diathésique, l'arthitisme. Nous trouvons cette excitabilité portée au plus haut point, lorsqu'il suffira d'une légère sensation de l'odorat pour provoquer un accès d'étouffement. Chez certains sujets il n'est besoin que de sentir l'odeur d'une plante, d'une fleur, pour qu'une crise d'asthme se déclare aussitôt. Chez d'autres c'est l'odeur d'un animal, d'un cabiais, d'une bête fauve, qui amène l'éclosion des phénomènes dyspnéiques.

Il est à la connaissance de tous que l'asthme peut survenir à la suite d'une congestion ou d'une inflammation de la membrane pituitaire. De simples troubles hyperhémiques peuvent provoquer un réflexe émanant du foyer nasal. Des relations

étroites existent entre le coryza et l'asthme; rien n'est plus fréquent que de voir des rhumes de cerveau occasionner les plus violents accès d'oppression. Les auteurs ont du reste depuis longtemps signalé le fait. C'est Trousseau lui-même qui a surtout insisté sur ce point.

« En quelques cas, dit l'éminent professeur, au lieu de se manifester d'emblée par un accès d'oppression, la singulière maladie que nous étudions débute par du coryza. Subitement et souvent, sans s'être exposé à aucune des causes qui produisent des rhumes de cerveau, le malade est pris d'éternuements d'une extrême violence et d'une étrange opiniâtreté, son nez coule abondamment, ses yeux se gonflent et sont remplis de larmes; puis, après quelques heures, ces accidents cessent aussi rapidement qu'ils étaient survenus, et dans la soirée le plus ordinairement dans la nuit, l'asthme se déclare franchement avec ses caractères habituels. Quatre, cinq, six jours de suite, davantage encore, et presque toujours à la même heure, la même scène se répète pour se terminer de la même façon.»

Il s'agit évidemment ici d'une violente hyperhémie de la muqueuse nasale donnant lieu à un réflexe qui détermine l'accès d'asthme. Puis le savant médecin de l'Hôtel-Dieu cite des faits dans lesquels les coryzas s'accompagnaient de véritables crises d'éternuements; les malades éternuaient soudainement vingt, trente fois de suite, et de semblables accès revenaient bon nombre de fois dans la journée.

« Combien de fois, écrit Trousseau, à des individus affectés de ces étranges coryzas, et qui n'avaient jamais éprouvé du côté de l'appareil respiratoire aucun accident qui parût légitimer mon diagnostic, ne m'est-il pas arrivé de prédire que tôt ou tard ils auraient de l'asthme, et de voir à quelque temps de là ces mêmes individus revenir me dire que mes prévisions s'étaient réalisées.»

Ces causes déterminantes peuvent non seulement précéder l'asthme, mais aussi le remplacer. Trousseau a vu, chez des malades sujets à l'asthme, les accidents de suffocation ne pas se montrer comme d'habitude et des éternuements spasmodi-

ques survenir à leur place. Ce qui nous fait penser que chez les asthmatiques l'irritation nasale peut donner lieu au réflexe, cause de ces mouvements nombreux, brusques et désordonnés de l'expiration; de plus, ce réflexe est de même nature, puisqu'il le précède ou le supplée, que celui qui aboutit au spasme de tous les muscles respiratoires, c'est-à-dire à l'asthme.

Dans certains cas, les polypes muqueux du nez sont l'origine d'un réflexe semblable et peuvent déterminer l'apparition de ces éternuements spasmodiques. Les deux observations suivantes que nous rapportons rapidement viennent en témoigner.

1° M. R..., âgé de 64 ans, qui est le père de l'un de nos bons amis, habite Paris depuis 1865. Homme vigoureux qui ne paraît pas son âge; sa mère était asthmatique. Tempérament arthritique, dépôt rougeâtre et sédimenteux dans les urines. A de fréquentes atteintes de rhumatisme.

Le malade s'enrhume du cerveau depuis quinze ans environ, au moment où il a quitté la province; son nez a commencé à se boucher en 1873. Deux ans plus tard, il a consulté un spécialiste qui a constaté l'existence de polypes muqueux dans les fosses nasales; plusieurs tumeurs grisâtres ont été enlevées avec des pinces, l'une d'elles avait le volume d'un œuf de pigeon. Le malade a été opéré en quatre séances; à la dernière s'est déclarée une hémorrhagie abondante que le sujet impute à la maladresse de l'opérateur. « J'ai senti un craquement dans mon nez, dit-il, je suis sûr que l'on m'a enlevé autre chose que le polype. »

Aussi le malade ne veut-il pas en ce moment suivre le conseil que nous lui donnons de se faire opérer de nouveau; car les polypes ont repoussé et donnent lieu à des éternuements violents et nombreux. Depuis un an environ, M. R... éternue bruyamment et d'une façon convulsive; il lui est de toute impossibilité de modérer ces mouvements spasmodiques de la respiration, qui surviennent surtout le soir au moment où le malade se met au lit; il lui arrive alors d'avoir quatre ou cinq accès en moins d'un quart d'heure, et certains accès se composent de quinze à vingt reprises. Il passe des journées entières

sans avoir la moindre crise, surtout lorsque le temps est sec; mais en revanche les éternuements ne décessent pas, ils tourmentent le malade d'une façon presque continuelle, lorsque le temps est humide.

2° M. le Dr X.... est un de nos bons confrères des environs de Paris qui a bien voulu nous communiquer le fait suivant qui lui est personnel. Nous résumons l'observation complète et détaillée qui sera publiée ailleurs.

Âge 48 ans. Tempérament arthritique avec manifestations herpétiques. Mère asthmatique depuis vingt-six ans. Notre confrère tousse depuis trente ans, il n'a jamais en un seul accès d'asthme.

En 1877, il a été pris d'éternuements très fréquents et très fatigants. Ces éternuements ont toujours pour caractère distinctif une soudaineté extraordinaire. Ils se sont bornés d'abord à deux ou trois mouvements d'expiration, puis ils sont devenus peu à peu beaucoup plus pénibles à cause du nombre plus ou moins grand des reprises successives, si bien qu'en 1877 le malade éternuait quelquefois douze et quinze fois de suite à des intervalles de moins d'une seconde.

« Une fois, dit le Dr X..., j'éternuai ainsi 27 fois de suite. J'affirme ce chiffre. Les crises revenaient alors vingt et trente fois par jour.»

Un caractère à signaler dans ces accès est qu'ils survenaient chaque fois que notre confrère s'exposait à un changement de température. Il lui suffisait de passer d'un appartement dans un autre, de monter en voiture ou d'en descendre pour que ces éternuements féroces s'emparassent de lui. Il lui semblait avoir continuellement un paquet d'aiguilles dans les sinus ethmoïdaux et frontaux.

Notre confrère alla trouver son ami le Dr Fauvel, qui trouva une pépinière de petits polypes dans les deux fosses nasales. Les tumeurs furent enlevées, et avec leur ablation ont disparu les éternuements qui faisaient tant souffrir M. le Dr X....

Ces deux observations nous font voir qu'à la façon de certains coryzas, les tumeurs polypeuses peuvent provoquer des crises d'éternuements, et il nous est permis de conclure à

un mode d'action identique de deux affections; elles déterminent par irritation nasale un réflexe sternutatoire qui peut être remplacé par le réflexe asthmatique. Car nous ne doutons pas que le premier malade ne soit pris par la suite d'étouffement s'il ne se décide à une opération; quant à notre confrère il aurait eu aussi probablement de l'asthme, si le D[r] Fauvel ne l'eût débarrassé de ses polypes.

Les tumeurs que nous étudions sont des myxomes. Elles sont constituées par cette variété de tissu conjonctif qui se rapproche du tissu embryonnaire du cordon ombilical, et qui a reçu de Virchow le nom de tissu muqueux. Elles se développent dans le tissu celllaire de la membrane de Schneider. Les polypes sont en général peu vascularisés; aussi il est peu fréquent de voir leur ablation être suivie d'une hémorrhagie sérieuse; s'il y a un écoulement de sang abondant, c'est que la muqueuse nasale congestionnée a été atteinte. De nombreuses recherches anatomiques faites à ce sujet n'ont pas permis de signaler l'existence de nerfs dans le tissu des polypes, aussi ces tumeurs sont-elles indolentes; elles sont dépourvues de sensibilité; on peut les traverser avec le galvano-cautère, sans que le malade ressente la moindre douleur.

Le défaut de sensibilité des polypes, l'absence de filets nerveux dans leur constitution ne permettent pas de placer dans ces végétations elles-mêmes l'origine de l'excitation qui détermine le réflexe; les polypes ne sont que la cause indirecte des phénomènes nerveux. C'est en produisant une irritation de voisinage sur la pituitaire hypéresthésiée, soit par des mouvements de titillation incessants, soit par la propagation de troubles congestifs ou inflammatoires, que les tumeurs occasionnent des désordres de la respiration, éternuements ou asthme; c'est l'excitabilité du réseau nerveux tapissant la pituitaire qui est mise en jeu; les polypes interviennent à titre de corps étrangers purement et simplement.

Une fois enlevés, la muqueuse est soustraite à l'action des attouchements continuels, et les coryzas disparaissent ou diminuent d'intensité; il s'ensuit la cessation des accidents nerveux.

Le mécanisme suivant lequel se produisent dans quelques cas les accès d'asthme chez les sujets atteints de polypes muqueux, est mis en évidence par certains faits dont nous avons déjà parlé dans un autre travail.

Nous faisons allusion aux effets de l'irrigation nasale chez les personnes sujettes aux crises d'étouffement. La douche naso-pharyngienne, telle que la préconise Weber, peut donner lieu à de l'oppression, lorsqu'elle est employée avec une trop grande énergie chez des individus dont la muqueuse nasale est très irritable. Nous avons observé la chose sur les deux malades suivants :

1° M. K..., âgé de 67 ans, vient nous consulter en 1877, au Mont-Dore. Ce malade est un vieil habitué de la station; il suit son traitement thermal sans avoir ordinairement recours aux conseils d'un médecin.

Catarrhe chronique, emphysème depuis de longues années, accès d'asthme depuis quatre ans. Depuis plusieurs mois le malade s'enrhume fréquemment du cerveau; pour se guérir de ces coryzas, il prend des douches nasales.

K.... n'a pas eu de crises d'asthme depuis le mois de mars, lorsque, le 8 juillet, il fait une séance d'irrigation nasale de dix minutes de durée; le soir, accès d'oppression. Le lendemain la dyspnée a disparu; le malade prend une nouvelle douche et la nuit a un autre accès d'asthme, très violent. Il nous fait appeler.

Nous supprimons l'usage de la douche naso-pharyngienne. Les crises n'ont pas reparu pendant le cours de la saison.

2° Jeune femme de 28 ans qui vient au Mont-Dore en 1878. Elle est affectée de coryzas fréquents; elle a eu trois accès d'asthme au mois de mars; depuis lors pas de trace d'oppression. A l'auscultation et à la percussion, pas de signes de catarrhe bronchique ni d'emphysème. Muqueuse pituitaire hyperhémiée, épaissie, surtout au niveau de la cloison du côté droit. Catarrhe naso-pharyngien, légère coloration grisâtre des cordes vocales inférieures, en un mot inflammation chronique de la partie supérieure des voies respiratoires. Nous prescrivons,

en outre du traitement ordinaire, des douches naso-pharyngiennes.

Aussitôt après la première irrigation du nez, la malade est prise d'étouffements, de céphalalgie intense, de sensation de brûlure au niveau des sinus frontaux, de larmoiements et de picotements dans les yeux.

Pendant la nuit, accès d'asthme des plus violents et continuation pendant deux jours des accidents dyspnéiques avec paroxysmes nocturnes.

Dans ces deux faits, l'asthme est bien le résultat de l'irritation nasale amenée par l'emploi de la douche naso-pharyngienne ; comme dans le cas de polypes muqueux du nez, c'est par l'intervention du réflexe d'origine nasale que les muscles de la respiration entrent en spasmes.

Mais s'il n'est pas possible d'expliquer différemment l'apparition des crises d'oppression chez bon nombre de malades, surtout lorsque les fosses nasales ne sont pas obstruées par les masses polypeuses, lorsque le passage de l'air dans les conduits nasaux n'est pas gêné par les tumeurs, l'on doit au contraire quelquefois reconnaître que l'excitation nerveuse ne vient pas du foyer nasal, qu'elle a pour point de départ les filets du pneumogastrique, qui se répandent dans la muqueuse gutturale et à la surface de l'arbre bronchique.

Nous admettons, pour notre part, que chez les individus dont la sensibilité de la pituitaire n'est pas extrêmement prononcée, le réflexe nasal peut ne pas être mis en cause ; l'asthme est alors provoqué de la façon suivante. Les polypes muqueux font naître ou accentuent les phénomènes inflammatoires de la membrane de Schneider qui sont sans action immédiate ; mais l'inflammation se propage à l'arrière-cavité nasale et au pharynx, puis aux muqueuses laryngée, trachéale et bronchique ; le mouvement fluxionnaire, hyperhémique, transporté sur les muqueuses gutturale ou bronchique, irrite alors les filets sensitifs du nerf vague ; l'excitation par voie centripète est conduite au bulbe, d'où elle se réfléchit sur les nerfs rachidiens et sur les filets moteurs du pneumogastrique. Cette interprétation des faits devra être adoptée, lorsque la rhinite s'étant dé-

clarée ou ayant augmenté d'intensité, sans que les troubles dyspnéiques se soient développés aussitôt, l'on verra au contraire l'asthme paraître avec les symptômes objectifs et subjectifs de pharyngite ou de bronchite; si l'oppression se manifeste, lorsque la muqueuse pharyngée deviendra rouge et tuméfiée, lorsque le malade ressentira de la douleur à la gorge, aura de la difficulté à avaler, il faudra accuser le plexus pharyngé du pneumogastrique dont l'irritation aura abouti au réflexe asthmatique; si les accidents se montrent après l'invasion de la gorge par l'inflammation, lorsque le malade ressent une grande sensation de chaleur dans la poitrine, derrière le sternum, lorsqu'il aura de la toux, de l'expectoration lorsque des râles secs seront révélés par l'auscultation, alors l'asthme aura son origine dans les foyers bronchiques.

Dans un autre ordre d'idées, les polypes muqueux du nez peuvent occasionner de l'asthme, par les troubles qu'ils apportent dans l'accomplissement des phénomènes mécaniques de la respiration. Lorsque les tumeurs polypeuses sont en certain nombre ou présentent un certain volume, elles obstruent les cavités nasales d'une façon permanente ou seulement lorsque le temps est humide. On sait en effet que le tissu de ces végétations est très hygrométrique; les malades ne peuvent alors respirer par le nez.

Or, l'entrée des voies respiratoires est le nez et non pas la bouche qui doit rester close dans l'état normal. Les fosses nasales sont tapissées par une muqueuse humide, très riche en sang et par suite très chaude, au contact de laquelle l'air inspiré acquiert une température analogue à celle du corps, et se sature de vapeur d'eau, pendant son trajet à travers les anfractuosités des méats, pendant un séjour plus ou moins prolongé dans les cavités des sinus. La colonne d'air, en passant à travers ces nombreux replis et ces canaux étroits, se débarrasse aussi des impuretés, des poussières qu'elle renferme, ainsi qu'il est facile de le constater dans les mucosités noirâtres, que l'on obtient, en se mouchant dans une soirée, dans un bal.

A l'état physiologique, l'air doit donc parvenir au pharynx dans certaines conditions de chaleur, d'humidité et de pu-

reté qui ne se trouvent pas réalisées si l'individu respire par la bouche, les conduits nasaux n'étant pas perméables; car, en passant par la cavité buccale qui est large, peu profonde, à parois lisses et unies, l'air ne peut s'y échauffer, s'y humecter, s'y purifier, de telle sorte qu'il arrive dans la gorge, froid, sec et vicié. Il en résulte que les muqueuses pharyngées et bronchiques sont directement exposées à l'action des variations de température, à l'influence des milieux qui sont de composition nocive. De là, la fréquence des angines, des laryngites, des bronchites chez les sujets qui ont des polypes du nez et en général chez les individus qui présentent une obstruction des fosses nasales.

Aux moindres changements de temps, se développent des phénomènes inflammatoires du côté des bronches ; la toux et l'expectoration ne sont d'abord qu'à l'état passager, mais bientôt, par la reproduction souvent répétée des accidents, ces symptômes persistent pendant toute la durée de l'hiver. Le catarrhe bronchique est devenu chronique et il s'accompagne parfois de lésions emphysémateuses.

« On rencontre fréquemment, dit Carl Michel, dans son Traité des maladies des fosses nasales, à propos des polypes muqueux, comme complications la bronchite chronique et l'emphysème », et l'on a pu voir que plusieurs des malades dont nous avons publié les observations présentaient les signes de catarrhe et d'emphysème. Cette dernière affection se produit sous l'influence des quintes de toux, et des efforts que font les malades pour rejeter les mucosités accumulées dans les petites bronches; l'on peut même dire que l'occlusion des fosses nasales favorise son développement. En effet, il est établi que l'emphysème résulte le plus ordinairement de l'augmentation de la pression expiratoire; or le calibre des voies aériennes supérieures étant diminué par suite de l'obstruction du nez, l'expiration sera troublée dans son mécanisme; un obstacle s'opposant à la sortie de l'air dans les conditions normales, il faudra un effort plus considérable; il s'ensuivra une augmentation de la pression expiratoire.

Maintenant, que les individus atteints de catarrhe chronique

et d'emphysème soient prédisposés à l'asthme, nul doute alors que les altérations de la muqueuse bronchique et du tissu pulmonaire ne hâtent et favorisent l'apparition des accès. L'excitabilité des pneumogastriques et des centres nerveux sera mise à l'épreuve par l'action du froid et des poussières nocives déterminant le retour des symptômes inflammatoires à l'état aigu par l'accumulation des mucosités dans les petites bronches, et par les conditions diverses qui empêcheront les phénomènes chimiques de la respiration de se faire dans leur intégrité, et modifieront la composition normale du sang. De là les troubles nutritifs des centres respiratoires et les accès d'asthme consécutifs.

Dans des cas semblables, l'ablation des polypes du nez sera suivie d'effets moins rapides et moins marqués sur les accidents dyspnéiques; l'asthme ne disparaîtra pas aussi vite que lorsqu'il est dû à un réflexe d'origine nasale. Néanmoins l'on devra toujours se souvenir du principe : *sublatâ causâ tollitur effectus.* Aussi pensons-nous qu'en règle générale, il faut procéder à un examen complet des fosses nasales chez tout malade atteint d'asthme, et présentant en même temps des troubles de la pituitaire. Les polypes doivent être enlevés, s'il en existe.

L'on peut faire l'ablation des tumeurs avec les pinces ordinaires, ou mieux avec l'anse métallique suivant le conseil de Voltolini ; alors l'opération devra être suivie de cautérisations soit avec la teinture d'iode, soit avec la liqueur de Vilatte, soit avec l'azotate d'agent. Mais à ces procédés nous préférons celui que nous avons vu souvent employer par notre maître le Dr Ch. Fauvel, qui détruit les tumeurs polypeuses à l'aide du galvano-cautère. L'opération n'est pas douloureuse, il n'y a pas d'hémorrhagie, les végétations ne repullulent pas.

Pour nous résumer, nous disons:

1° Les polypes muqueux du nez occasionnent parfois des troubles dyspnéiques de nature asthmatique.

2° Cet asthme symptomatique s'observe principalement chez les sujets arthritiques.

3° Il est le plus souvent produit par une action réflexe consécutive à une irritation de la muqueuse nasale.

4° L'excitation peut avoir pour point de départ les filets sensitifs du pneumogastrique qui tapissent la muqueuse pharyngée ou la muqueuse bronchique.

5° L'asthme peut se développer par le fait de lésions catarrhales et emphysémateuses attribuables aux polypes du nez.

6° Les accidents asthmatiques s'amendent ou disparaissent, après l'ablation des polypes.

7° Les troubles nerveux provoqués par les tumeurs polypeuses du nez consistent parfois en éternuements spasmodiques se montrant par accès.

RÉUNION IMMÉDIATE. — HISTOIRE ET DOCTRINE.

Par le Dr H. BOUSQUET,
Médecin aide-major,
Professeur agrégé à l'école du Val-de-Grâce.

(Suite.)

CHAPITRE III

HÉMOSTASE ET RÉUNION IMMÉDIATE

> « Celui qui trouvera le moyen d'oblitérer les artères, sans interposition d'un corps étranger qui empêche la réunion par première intention, rendra peut-être à l'humanité un service plus signalé que celui d'Ambroise Paré inventant la ligature des vaisseaux dans les amputations. »
>
> MALGAIGNE.

En terminant le récit des péripéties par lesquelles a passé successivement l'histoire de la réunion immédiate pendant cette deuxième période, il est nécessaire de revenir un peu en arrière, et d'étudier les tentatives faites successivement pour favoriser le développement de cette méthode et en assurer la réussite.

L'imperfection des moyens hémostatiques, ainsi que nous

l'avons dit, avait longtemps retardé les tentatives faites par les anciens dans la voie du progrès. La célèbre découverte de Paré avait simplifié le problème, mais sans en donner la solution. Il restait en effet entre les lèvres de la plaie un corps étranger; le fil à ligature. Or, comme au siècle dernier on eût désiré arriver d'emblée à la réunion idéale, la présence de ce corps étranger était pour les chirurgiens l'objet de préoccupations sérieuses; de là des tentatives sans nombre, pour faire disparaître ce fil importun.

Le passage suivant, que nous empruntons à Ph.-J. Roux résume les désiderata de ses contemporains (1) : La réunion immédiate ou par première intention, étant la méthode favorite des Anglais dans le traitement des plaies, ils ont dû apporter tous leurs soins à la rendre parfaite, à éloigner tout ce qui pourrait en contrarier les résultats, à réunir enfin toutes les circonstances propres à la faire réussir. Entre diverses précautions que je leur ai vu prendre, il en est une qui m'a paru très bonne et que j'ai adoptée pour tous les cas où je réunis par première intention une plaie, à la surface de laquelle ont été liés des vaisseaux plus ou moins considérables et en plus ou moins grand nombre. Elle consiste à couper près du nœud que l'on a fait l'un des chefs de chaque ligature. On diminue ainsi de moitié la grosseur du faisceau de fils qui doivent traverser la plaie, et se trouver interposés entre les bords dans un point de sa longueur, et plus ordinairement vers l'un de ses angles. Cette grosseur moindre des fils qui doivent traverser la plaie n'est pas sans quelque avantage, car les ligatures sont des corps étrangers qui, tant qu'ils restent dans la plaie, l'irritent, y déterminent et y entretiennent la suppuration; nul doute assurément que leur présence ne soit le principal obstacle à une adhésion sans aucune suppuration dans le cas où l'on pratique la réunion immédiate d'une plaie plus ou moins étendue et *s'il y avait moyen qu'une plaie qu'on doit réunir par première intention ne fût pas traversée par des ligatures*

(1) Ph. J. Roux. Voyage en Angleterre, p. 181.

le succès de cette réunion immédiate serait encore plus assuré. . . . . .

« Mais ne pourrait-on pas couper complètement près du nœud double qui étreint chaque artère toutes les ligatures qui ont été faites à la surface d'une plaie qu'on se propose de réunir par première intention ?

« Y aurait-il beaucoup de risques à enfermer dans la plaie des corps étrangers tels que les anses des ligatures ? Une plaie sur la surface de laquelle diverses artères auraient été liées, étant ensuite réunie exactement dans tous ces points, des corps étrangers aussi petits seraient-ils de nature à mettre obstacle à une complète agglutination ? S'il se pouvait au contraire que ces corps étrangers n'irritassent pas trop les parties avec lesquelles ils seraient en contact, peut-être n'empêcheraient-ils pas la réunion aussi prompte que possible de la plaie dans laquelle ils auraient été laissés ; peut-être avec le temps leurs débris seraient-ils absorbés et ces anses de ligature disparaîtraient-elles complètement ? L'expérience seule peut nous instruire à cet égard et détruire ou confirmer nos conjectures sur ce point. Mais s'il arrivait que de telles expériences se réalisassent, *l'art aurait atteint aux derniers degrés de perfection en ce qui concerne la réunion immédiate*, et cette méthode de traitement procurerait les avantages les plus grands qu'il soit possible d'en obtenir. »

En 1815 donc, on songeait déjà à abandonner les anses de fils à titre de ligatures perdues, mais avant d'arriver à ce degré de hardiesse et d'audace, une série de tentatives avait été faite ; nous allons tâcher de les classer.

Allanson (1) nous apprend qu'à son époque « plusieurs chirurgiens étaient dans l'usage de comprendre avec la ligature faite à une artère une portion considérable des parties voisines, croyant que cela ajoute à la perfection de la méthode. Lorsqu'on lie plusieurs artères de cette manière, on doit s'attendre à la gangrène du moignon. Il en résulte au moins un degré d'inflammation considérable, qui excite l'inflammation

(1) Allanson, loc. cit., p. 20.

et la suppuration. Peut-on, après un procédé aussi absurde, espérer la réunion des parties tentée dans des circonstances absolument défavorables ? »

Aussi voyez comment il conseille de faire la ligature : Il est de la plus grande importance de ne pas lier les vaisseaux avec l'aiguille, selon la méthode ancienne, par laquelle l'artère, la veine et le nerf, et quelques-unes des parties adjacentes sont comprises dans l'anse du fil........ On saisira l'artère avec une pince, elle *sera liée seule*, autant qu'il est possible; il n'en résulte qu'une très petite douleur momentanée, ce qui ne s'oppose pas à la réunion (1).

Allanson faisait donc la ligature des vaisseaux seuls. Mais jusqu'à cette époque, il n'en avait pas été ainsi et la ligature des vaisseaux n'avait été que médiate. Voici en effet la manière de faire de Paré : « De ces instruments (becs de corbin et pinces) il faut pincer lesdits vaisseaux (qui n'est pas malaisé à faire, parce qu'on voit le sang jaillir par iceux) les tirant et amenant hors de la chair, dans laquelle ils sont retirés et cachés soudain après l'extirpation du membre, ainsi que font toutes autres parties coupées, toujours vers leur origine. Ce faisant, il ne faut être trop curieux de ne pincer seulement que lesdits vaisseaux parce qu'il n'y a de danger de prendre avec eux quelque portion de la chair des muscles ou autres parties, car de ce ne peut advenir aucun accident : ainsi l'union des vaisseaux se fera mieux et plus facilement que s'il y avait seulement que le corps desdits vaisseaux compris entre la ligature. » Donc, l'anse du fil comprenait un certain nombre de parties voisines, souvent des nerfs, il n'y a dès lors rien d'étonnant à voir J.-L. Petit se plaindre et accuser cette petite opération d'amener des spasmes douloureux. Allanson, lui aussi, accusait la ligature immédiate d'être la cause de ces spasmes ; c'est pour les supprimer surtout qu'il conseille la ligature à nu, dont, avec sa modestie habituelle, il avoue ne pas être l'inventeur, mais bien le propagateur. « Les premiers accidents qui surviennent après l'amputation des membres sont les spasmes et l'hémor-

(1) Eodem loco, p. 19.

rhagie;.... il est bon d'observer que la cessation ou la diminution des spasmes est principalement due à la méthode de lier les vaisseaux à nu, méthode renouvelée et mise en pratique par M. Bromfield, qui à cet égard mérite les remerciements de tout ami de la chirurgie (1). »

Allanson dit que Bromfield a renouvelé ce procédé parce que Heister, dans un passage relatif aux désarticulations (2), avait dit qu'il serait possible de lier ainsi les vaisseaux à nu, mais l'auteur n'a jamais écrit qu'il avait mis son procédé en pratique.

C'est donc bien à Bromfield, chirurgien du roi d'Angleterre (1752-1792), que revient l'honneur de cette découverte.

En France on s'accorde à en attribuer le mérite généralement à Deschamps.

Or, son ouvrage sur ce sujet est de 1797 ; le livre d'Allanson fut imprimé pour la première fois en Angleterre en 1779, Bromfield à cette époque était à la fin de sa carrière, il était âgé de 67 ans, il avait déjà publié sa manière de procéder dans un ouvrage intitulé « Chirurgical observations and cases » (London 1773, 2 vol. in-8°). L'auteur français peut parfaitement ne pas avoir eu connaissance du procédé du chirurgien anglais, ce qui ne surprendra personne, vu la difficulté des communications à cette époque, mais ce serait aller contre la vérité que de lui attribuer chronologiquement la priorité. Donc, première modification et modification capitale :

Ligature des vaisseaux à nu. Ainsi la suppuration était diminuée, la chute des fils se faisait moins attendre, partout la réunion devait être plus rapide.

Plus tard, on pensa à diminuer le volume des fils de ligature. Les Anglais se servirent alors de fils de soie minces et ténus. Ce moyen ayant été jugé dangereux, Velpeau (3) nous apprend qu'en 1806, Veitch, chirurgien anglais, revient aux fils plus volumineux, mais qu'il coupait près du nœud un des chefs de la

(1) Allanson. Eodem loco, p. 51.

(2) Heister. Institutiones, chir., t. I, p. 488.

(3) Velpeau. Méd. opér., t. I, 1838.

ligature. On voit, d'après ce que rapporte Roux, que c'est là le procédé qu'il avait vu employer. Plus tard, les fils de soie fins revinrent en honneur; on en coupait les deux extrémités et l'anse restante était ainsi abandonnée à titre de ligature perdue. D'après Velpeau, cette méthode serait due aux Drs Wilson et Henneh. Il n'en est rien: ce procédé est entièrement français et la découverte, ainsi qu'il arrive souvent, en est due absolument au hasard; on peut du reste s'en convaincre en parcourant le passage suivant emprunté à l'histoire de Percy par son neveu Laurent.

« Un cas fortuit avait fait pratiquer à Percy la ligature d'une manière toute nouvelle alors. Il venait de faire une amputation de la cuisse et demandait des ciseaux pour retrancher ce que les fils avaient de trop long et d'inégal, lorsqu'un aide s'empressa de les couper au *niveau du nœud*, avant que l'opérateur eût le temps de s'y opposer. Cet incident ne l'empêcha pas de tenter la réunion immédiate de la plaie du moignon; une petite ouverture fistuleuse y fut entretenue pendant à peu près six semaines par la présence du fil ciré qui ne tomba qu'à cette époque; M. Percy ne trouva qu'une seule ligature, et il a été fondé à croire que la seconde était emprisonnée dans les chairs sans que sa présence ait nui à l'entière cicatrisation de la plaie du moignon. M. Percy n'a pas renouvelé cette manière d'opérer la ligature qui depuis est devenue celle des Anglais. »

Samuel Cooper et Delpech ont aussi employé ces moyens avec succès; mais, ayant remarqué que cette manière de faire favorisait souvent la formation consécutive d'abcès, ils y ont renoncé pour revenir aux procédés anciens.

Après avoir lié les vaisseaux à nu pour diminuer le volume de l'eschare, le chirurgien avait donc songé ensuite à diminuer d'abord le volume des fils, puis à supprimer l'un des bouts, puis les deux. De là à revenir aux anciennes méthodes, en supprimant totalement la ligature, il n'y avait qu'un pas.

Depuis longtemps déjà, des tentatives dans ce genre avaient été faites. Lafaye, dans son mémoire sur les amputations à lambeaux (1), nous apprend que, parmi les avantages que

(1) Mémoires de l'Académie de chirurgie, t. II, p. 249.

Verduin attribuait à sa méthode d'amputation, le premier était que le lambeau appliqué sur les embouchures des vaisseaux arrête l'hémorrhagie sans ligature ni astringent, et pour mieux arriver à ce résultat, il existait un instrument spécial nommé *soutien* qui était destiné à comprimer fortement le lambeau. Même à cette époque, appliquer les parties les unes contre les autres pour arrêter l'hémorrhagie n'était pas chose nouvelle, car les anciens chirurgiens, Guy de Chauliac et Wisemann, entre autres, maintenaient les plaies réunies par des points de suture pour assurer l'hémostase.

Des hémorrhagies ne manquèrent pas de se produire et le procédé tomba en désuétude.

Il fut repris au commencement de ce siècle par Koch (de Munich).

Cet auteur raconte (1) que son père, chirurgien de l'hôpital de Munich, n'a lié aucun vaisseau depuis plus de vingt ans, dans les amputations de toute espèce qu'il a pratiquées.

D'après lui, on n'a pas plus d'hémorrhagie en ne liant pas les vaisseaux qu'en les liant; on en *aurait même beaucoup moins*. Depuis l'invention de la ligature, autant de fois qu'on l'a vantée pour arrêter les hémorrhagies, autant de fois aussi on a noté les inconvénients qui résultaient de son application, inconvénients que l'on ne peut pas toujours éviter; la perte immense de temps, les blessures des autres parties, l'inflammation consécutive si fréquente des vaisseaux ont des désavantages trop importants pour ne pas faire renoncer complètement à cette opération.

Mais alors, dira-t-on, pourquoi le sang cesse-t-il de couler, si les vaisseaux restent béants?

L'auteur prévoit l'objection et trouve, pour expliquer l'arrêt du sang, une théorie singulière :

« On ne peut nier, dit-il, que le sang ne soit attiré jusqu'à un certain degré dans quelques parties du corps, et il est permis de penser qu'après avoir détruit les rapports et la force d'attrac-

(1) Amputation et omission de la ligature des vaisseaux. (Journal du Progrès des sciences médicales, t. III, 1827, p. 126.)

tion des organes en coupant les vaisseaux, le sang cesse de circuler dans ces derniers. »

Pour favoriser la réunion par première intention, les lambeaux étaient ensuite réunis avec des bandelettes et un bandage roulé complétait le pansement.

Malgré les cas heureux rapportés par Koch à l'appui de ses assertions, le bon sens des chirurgiens fit justice de ces prétentions et la méthode retomba dans l'oubli.

Recemment encore, M. Houzé de l'Aulnoit (1) a essayé de faire revivre ce procédé opératoire ; il est vrai que, pour le rajeunir un peu et afin de pouvoir présenter comme un produit de la science moderne cet antique usage, le professeur de Lille conseille en même temps l'élévation du membre. Il est peu probable que M. Houzé de l'Aulnoit ait un plus grand nombre d'imitateurs que ses devanciers ; comme le lui a fait remarquer fort judicieusement M. Rochard au congrès d'Alger, la ligature est et sera probablement longtemps encore le seul procédé d'hémostase à la suite des amputations.

Devant le peu de succès de ces tentatives, les chirurgiens américains songèrent à tourner la difficulté, et à introduire dans la plaie, comme fil à ligature, une substance animale susceptible de se résorber, sans irriter les tissus. C'est au Dr Physich qu'est due la première tentative de ce genre. Horatio Jameson (2), qui nous a transmis ce fait, dit avoir employé ces ligatures dans un très grand nombre d'amputations de membres et dans deux cas d'ablation de la mamelle. « Dans les cas les plus récents, écrit cet auteur, nous avons, à quelques exceptions près, obtenu la réunion des plaies par première intention au bout de quatorze ou quinze jours ; nous ne nous

---

(1) Alfred Houzé de l'Aulnoit, professeur à la Faculté de Lille. Aperçu historique et critique (1876-81) sur les pansements à la période ischémique à l'aide de l'élévation verticale du membre chez les grands opérés et chez les blessés atteints d'hémorrhagies artérielles et veineuses. (Gaz. médic. de Paris, 1881, p. 378 et s.)

(2) Horatio Jameson, chirurgien de l'hôpital de Baltimore. Les hémorrhagies traumatiques éclaircies par des expériences sur les animaux vivants. (Journal de progrès des sciences médicales, t. VI, VII, IX.)

sommes jamais aperçu que les ligatures aient jamais occasionné de l'irritation; nous n'avons rien observé de plus que de légères suppurations qui ne retardaient que de quelques jours la formation de la cicatrice. Après leur emploi dans d'autres amputations, nous n'en avons jamais retrouvé aucun vestige; nous ne nous sommes jamais aperçu qu'elles eussent glissé et les moignons se cicatrisaient plus promptement que lorsqu'on employait les ligatures ordinaires.

« La substance employée à cet usage était une peau de chamois dans laquelle on taillait des lanières que l'on roulait ensuite pour les rendre cylindriques. »

Des expériences furent faites sur les animaux pour savoir ce que devenaient et ligatures et vaisseaux ainsi oblitérés. « Ces ligatures, dit H. Jameson, n'occasionnent pas d'inflammation suppurative; car, étant solubles dans un espace de temps convenable, elles seront complètement emportées par les vaisseaux absorbants. Il n'y aura pas de solution de continuité de l'artère, son tissu propre (materia arteriarum) sera absorbé et le vaisseau qui, pendant l'état d'inflammation et l'effusion de lymphe, était converti en un cordon, se réduira bientôt en un cordon aplati de tissu cellulaire. »

Outre les lanières de peau de chamois et de daim, Cooper et Travers nous apprennent que l'on se servait encore de ligatures faites avec un intestin de chat.

Malgré les heureux résultats signalés par ces auteurs, les ligatures animales n'eurent pas alors grand succès. Nous les retrouverons plus tard et les verrons jouer un rôle dans la chirurgie antiseptique de Lister.

Ces diverses tentatives infructueuses amenèrent au commencement du siècle deux autres Français, Velpeau et Amussat, à proposer et mettre en pratique un procédé entièrement nouveau: la torsion des artères. Il est difficile de savoir à qui des deux auteurs précités revient le mérite du procédé, chacun d'eux revendiquant pour son propre compte la priorité. Quoi qu'il en soit, la torsion fut employée comme moyen d'hémostase dès 1826.

On put croire la difficulté enfin résolue et les desiderata des

chirurgiens du siècle dernier remplis; la torsion, en effet, assure l'hémostase sans introduire ni laisser dans la plaie aucun corps étranger; malheureusement, les tuniques artérielles rompues doivent, tout aussi bien que le fil jeté sur les vaisseaux, subir l'élimination suppurative. Les moyens étaient différents, les résultats semblables.

De plus, avec ce procédé, on craignait toujours les hémorrhagies secondaires; attaqué par Dupuytren, Diffenbach, Chélius et d'autres chirurgiens du continent, il tomba peu à peu en désuétude.

Reprise dans ces dernières années en Angleterre par Bryant et Hill, en France par Tillaux, la torsion des artères est encore à l'étude.

Les statistiques de ces auteurs sembleraient prouver que la crainte des hémorrhagies secondaires est chimérique; c'est à l'avenir qu'il appartient de résoudre la difficulté.

Telle est l'histoire abrégée des principales tentatives faites pour mettre les plaies dans les meilleures conditions possibles et favoriser leur réunion.

Il est curieux de voir pendant cette même période les hommes les plus acharnés à la réalisation de leur idéal: la réunion complète de la plaie, rejeter complètement un des moyens qui les y eût le plus aidé, je veux parler des sutures.

L'origine de ce moyen de réunion se perd dans l'histoire de l'art; les anciens, Celse en particulier, s'en servaient journellement, et ce dernier auteur nous en a laissé des descriptions remarquables.

Plus tard, avec Galien et Oribase, les bandages divers prirent le dessus, puis Arabes et arabistes arrivèrent à rejeter complètement les sutures et à se servir uniquement du bandage pour rapprocher les parties divisées; ils en favorisaient l'action en plaçant le membre dans une position convenable. Puis, d'après Fabrice d'Aquapendente (1) ce serait de son temps, c'est-à-dire vers 1600, que l'on commença à employer pour la réunion un

(1) Fabrice d'Aquapendente. Œuvres chirurgicales, 1666, p. 870.

procédé nouveau. Les emplâtres agglutinatifs à cette époque, un certain nombre de fils ou de morceaux de toile étaient fixés avec une colle spéciale (résine, bol d'Arménie, sarcocolle, etc.) de chaque côté de la plaie, puis, en serrant ces fils, on obtenait la juxtaposition des lambeaux. La méthode plus tard fut simplifiée. On eut recours aux emplâtres agglutinatifs proprement dits; ce moyen de réunion devint bientôt général. « On fait aujourd'hui un grand usage de ce moyen, dit Montfalcon (1); les bandelettes agglutinatives ont une très grande force, elles maintiennent très bien en contact les bords d'une plaie; leur application n'est pas douloureuse comme l'introduction des fils et des aiguilles dans les chairs, et n'excite aucune inflammation.

« Elles ne compriment pas les chairs comme les bandages unissant et réunissent les lèvres de la solution de continuité avec plus de régularité. » Ces quelques lignes renferment toutes les opinions du siècle dernier sur ce sujet; c'était en effet là le procédé courant. Un certain nombre d'auteurs essayaient de réhabiliter les sutures à plusieurs reprises différentes, mais après le mémoire de Pibrac (2) elles furent totalement proscrites, même dans les opérations d'autoplastie. Pibrac reprochait aux sutures de causer de la douleur, d'être des opérations sanglantes, de produire l'étranglement des parties, partant de favoriser la désunion, et non l'union des plaies. Ces objections n'étaient pas nouvelles; déjà elles avaient été présentées par Galien, et plus tard reprises par Fabrice d'Aquapendente, mais cette fois, grâce à l'autorité de leur auteur, elles eurent une grande influence. Cet ostracisme ne cessa que le jour où Delpech et ses élèves eurent démontré et établi par des faits indiscutables la valeur des sutures en chirurgie et le parti que l'on pouvait tirer de leur emploi.

(1) Montfalcon.

(2) Pibrac. Mémoire sur l'abus des sutures.

CHAPITRE IV.

§ 1er. *Périodes modernes et contemporaines.*

De 1825 à nos jours.

Les anciens chirurgiens avaient parfaitement étudié et tracé les règles de la réunion; ils avaient vu que l'interposition d'un corps étranger, quel qu'il fût, suffisait pour en entraver la marche ; mais, s'ils avaient observé avec soin la blessure, ils avaient complètement négligé le blessé lui-même, et surtout le milieu. De là les lacunes de leurs travaux et la lenteur de leurs progrès.

Les modernes, suivant une marche presque diamètralement opposée, vont négliger souvent la blessure elle-même pour découvrir dans les milieux ambiants la cause de leurs insuccès. L'air va être incriminé d'être un agent néfaste et éminemment nuisible aux plaies, de là les tentatives les plus bizarres pour les soustraire à son influence.

Les contemporains, à leur tour, reprendront cette théorie, mais, lui donnant pour base, les expériences des physiologistes les plus distingués, ils montreront que l'air n'est pas nuisible aux plaies par lui-même, mais bien par les organismes qu'il contient. Des expériences des physiologistes, des observations des chirurgiens, va naître une des plus belles conquêtes de la science moderne, la *méthode antiseptique.*

Le dogme de la réunion immédiate, mieux étudié, va subir dans son essence des modifications sérieuses. Au siècle dernier les chirurgiens, qui tentaient de réunir une plaie d'amputation, fermaient entièrement cette plaie, et cherchaient à obtenir une adhérence totale et complète dans toute la hauteur des lambeaux. Mais il est difficile, malgré les soins les plus minutieux, d'obtenir dans une grande plaie une adhésion parfaite et complète de toutes les parties divisées. Quelques précautions que l'on prenne, on ne peut affirmer qu'il ne se formera pas un peu de pus; dès lors, si la plaie a été complètement close, si le

liquide ne peut s'écouler, des accidents de rétention se produiront et tout le succès de l'opération sera compromis.

En voulant d'emblée atteindre la perfection, les partisans de cette méthode ont fait le jeu de leurs adversaires et fourni des armes terribles à la critique. De nos jours, on a mieux compris les exigences de la nature ; on sait, comme on le dit vulgairement, faire la part du feu. Les chirurgiens cherchent à obtenir la réunion immédiate; mais ils sont revenus à la pratique de *Garengeot*. Désireux de ne pas compromettre complètement le succès de leurs opérations et la vie de leurs blessés pour obtenir d'emblée le *beau idéal,* ils ont laissé un conduit d'écoulement au liquide et placé un drain dans un des angles de la plaie. De cette façon, l'écoulement des liquides est assuré, la réunion se fait dans toute l'étendue de la plaie, sauf sur le trajet du drain; lorsque le moment opportun est venu, celui-ci est enlevé à son tour et le petit trajet se cicatrise par granulations. La guérison est retardée de quelques jours; mais, en revanche, le résultat est plus sûr, la terminaison moins douteuse.

Cette manière de faire n'est du reste pas récente. *Garengeot,* comme nous l'avons vu, enveloppait déjà les fils de ligature avec une longuette, et *Lisfranc*, *dans son précis de médecine opératoire* (t. 1er, p. 122), conseille formellement de placer dans l'angle le pus déclive de la solution de continuité une mèche destinée à favoriser l'écoulement des liquides.

Les sages conseils de *Lisfranc*, malgré toute l'autorité du savant professeur, ne furent pas suivis, et il s'écoulera encore un certain temps avant que ce précepte devienne classique.

§ 2. *Tendance des chirurgiens à soustraire les plaies au contact de l'air.*

A plusieurs reprises, dans ses écrits, le père de la médecine signale l'influence nocive de l'air sur les plaies ; cependant, pas plus que ses successeurs, il ne songea un seul instant à soustraire les blessés à ce contact; bien plus, obéissant à ses idées particulières sur l'humide et le sec, il établit en principe la nécessité de panser fréquemment les plaies.

Il faut arriver jusqu'au moyen âge pour voir un chirurgien, *César Magatus*, professeur de chirurgie à l'université de Ferrare, en 1612, s'élever contre les préceptes anciens. Dans un traité intitulé : De rara medicatione vulnerum, seu de vulneribus raro tractandis, l'auteur établit (1) qu'il faut éviter avec grand soin le contact de l'air, parce qu'il irrite la plaie, et les mouvements, parce qu'ils dérangent le travail d'agglutination.

Belloste (2), cent ans plus tard, profite largement des vues de *Magatus* et prend dans ses pansements, afin de soustraire les plaies au milieu ambiant, des précautions presque aussi minutieuses que celles employées de nos jours.

Au commencement de ce siècle, *J.-D. Larrey*, nous montre l'avantage que l'on peut retirer de ce pansement sur le champ de bataille, et plus tard, il enseigne dans ses cliniques que le pansement rare, ou par occlusion, est, quand on peut l'employer, le meilleur des moyens de traitement.

« Le moyen le plus simple et le plus avantageux est, après que l'on a lavé la plaie, de la fermer et de la laisser jusqu'à l'époque où l'on juge qu'elle est cicatrisée, afin d'empêcher le contact de l'air qui lui est toujours nuisible, résultat que l'expérience a souvent fait vérifier. Aussi, par suite de cette expérience ou d'une tradition immémoriale, la plupart des sauvages du nouveau et de l'ancien continent, et les Arabes de l'Egypte s'empressent-ils de recouvrir leurs plaies avec une sorte de tafetas enduit de baume, et le laissent-ils en place jusqu'à parfaite guérison, qui s'obtient généralement sans effort dans un temps très court (3). »

La médecine vétérinaire nous avait enseigné depuis longtemps et *Hunter* avait observé aussi que la cicatrisation des plaies se fait très facilement, sous les croûtes formées par le pus ou le sang desséché.

La méthode des sections sous-cutanées, inaugurée vers 1820,

---

(1) D'après la thèse du professeur Gosselin, sur les pansements rares. Concours pour une place de professeur de clinique chirurgicale, 1851.

(2) Belloste. Le chirurgien d'hôpital, t. I, chap. IX.

(3) J.-D. Larrey. Clinique chirurgicale, t. I, p. 4 et 5.

avait aussi donné des résultats trop remarquables pour ne pas encourager les praticiens à mettre leurs opérés dans des conditions analogues. Les premières tentatives par ordre chronologique datent de 1839. Elles sont dues à M. *Jules Guérin*, nous y reviendrons en temps et lieu.

L'éveil était donné et nous voyons paraître en même temps, en 1844, deux méthodes de pansement par occlusion, dues, l'une à *Chassaignac*, l'autre à *Laugier*.

Chassaignac (1) imbriquait sur la plaie des bandelettes de diachylon, qui formaient une sorte de cuirasse, et ce tégument nouveau était recouvert lui-même d'un linge fenêtré cératé, par-dessus lequel était appliqué un gâteau de charpie, le tout était ensuite soutenu par quelques tours de bande. Il n'y avait du reste rien de nouveau dans la méthode ; ce n'était que le pansement anglais *dit de Baynton*, appliqué de l'autre côté du détroit pour le traitement des vieux ulcères de la jambe, dont le chirurgien français avait généralisé l'emploi.

Le but de *Chassaignac* était :

1° De tenir la surface de la plaie constamment recouverte ;

2° D'assurer aux produits de la plaie un libre écoulement.

Il est certain que la plaie était, ou mieux paraissait être recouverte, que les liquides pouvaient s'écouler ; mais ce mode d'occlusion, qui permettait ainsi l'écoulement des liquides, permettait a fortiori l'accès de l'air, et n'était donc que fictif. Malgré des imperfections cependant, ce système de pansement constituait un véritable progrès ; d'abord c'était un pansement rare, puisqu'on le laissait en place de huit à dix jours ; puis les lambeaux immobilisés étaient mis à l'abri des manœuvres chirurgicales et des lésions extérieures et, à ces différents points de vue, il a rendu des services sérieux.

Laugier (2), au lieu de s'adresser aux emplâtres agglutinatifs, recouvrait la surface des plaies avec un morceau de baudruche, qu'il faisait adhérer à l'aide d'une solution de gomme arabique.

(1) Chassaignac. Du pansement par occlusion. Compte rendu de l'Acad. des sciences, 1844.

(2) Laugier. Compte rendu de l'Académie des sciences, t. XIX, p. 914.

« Cette méthode permettra, je l'espère, de fermer plus exactement qu'avec les emplâtres adhésifs les plaies qui résultent des opérations sanglantes, une fois le premier suintement séro-sanguin arrêté, et de placer les solutions de continuité profondes, faites avec des plaies tégumentaires étendues, dans des conditions très rapprochées de celles qui se pratiquent par les méthodes dites sous-cutanées. »

La même année encore, M. *Conte* préconise l'emploi des feuilles de caoutchouc (1).

« Après avoir lavé très exactement la plaie, on taille un morceau de caoutchouc, qui a, à peu près exactement, la forme de la plaie, et qui dépasse son bord de 1 à 2 centimètres. On le maintient un instant avec la paume de la main, afin que la chaleur le rende plus souple, on l'applique le plus exactement possible, et on le maintient avec des bandelettes emplastiques à la manière de Baynton. »

Tous ces procédés, on le voit, étaient imparfaits, et ne purent passer à l'état de méthode.

Parmi tous les chirurgiens qui se sont occupés de cette question, M. *J. Guérin* mérite certainement une mention à part. Cet auteur est revenu à plusieurs reprises sur ce sujet, et si les appareils qu'il a construits et proposés n'ont pas survécu, en appelant constamment l'attention des sociétés savantes sur ce point, en provoquant des discussions sans nombre, il n'a pas peu contribué à hâter la question et à en favoriser le développement.

Ayant observé dès 1839 que les plaies, pratiquées sous la peau et maintenues à l'abri de l'air, ne s'enflamment ni ne suppurent, et qu'elles jouissent de la propriété de s'organiser rapidement, M. *J. Guérin* s'était demandé s'il ne serait pas possible de mettre les plaies à l'abri du contact de l'air par des moyens artificiels et leur assurer ainsi l'immunité la plus complète et le bénéfice de l'organisation sous-cutanée.

Après bien des essais infructueux faits avec diverses sub-

(1) Conté. Gaz. méd. Paris, 1842, et Arch. de médec., 4e série, t. III, p. 157.

stances : baudruche, taffetas gommé, caoutchouc, M. Guérin fit construire une sorte de manchon en caoutchouc (1) qui s'adaptait exactement sur la partie blessée. Cet appareil communiquait avec un récipient dans lequel le vide était fait à l'aide d'un tube incompressible. Dès que l'on ouvrait le robinet de communication, l'air et le gaz enfermés dans le manchon passaient dans le récipient pneumatique, et la poche enveloppante, obéissant à la pression atmosphérique, se moulait hermétiquement sur la plaie, qui se trouvait doucement comprimée.

« Comme on le voit (2), les appareils de M. J. Guérin sont, en somme, assez compliqués; s'il est possible de les bien installer dans une salle d'hôpital, il est beaucoup d'autres circonstances où il est absolument impossible de les utiliser. »

M. *Maisonneuve*, en 1866, va plus loin que J. Guérin. Ce dernier auteur s'était contenté de soustraire la plaie au contact de l'air. Maisonneuve, persuadé comme il le dit lui-même : 1° que les accidents fébriles, si nombreux et si variés qui compliquent le plus grand nombre des blessures, et qui constituent le principal danger des opérations chirurgicales, étaient toujours le résultat d'un empoisonnement; 2° que les liquides exsudés à la surface des plaies s'altèrent, meurent et deviennent toxiques, que ce sont eux qui, absorbés alors, produisent l'empoisonnement », propose d'employer simultanément les *antiputrides* et l'*aspiration continue*. La modification consistait donc simplement dans l'introduction d'une substance antiseptique, le reste de l'appareil était peu différent de celui de J. Guérin.

Tous ces appareils étaient trop compliqués, ils ne furent utilisés que par leurs inventeurs.

Plus tard, 1870-71, M. *Ollier* tenta d'isoler les plaies du contact de l'air d'une façon beaucoup plus simple ; voici comment un de ses élèves, M. *Viennois*, rend compte de ses tentatives (3).

« M. Ollier a eu l'idée, il y a deux ans, de placer les mem-

(1) Gaz. médicale, 1866, p. 88.

(2) Jamain et Terrier. Manuel de petite chirurgie, 2e édit., p. 560.

(3) Gaz. hebd., 1871, p. 749.

bres dans un bain d'huile, et, dans le cas où le bain serait inapplicable, d'entourer la plaie et le membre d'un pansement constamment imbibé d'huile.

« L'idée de placer les membres dans un bain liquide avait été essayée il y a quelques années à Lyon par M. *Valette*, et à Berlin par *Langenbeck*. Mais ces chirurgiens se servaient d'un liquide huileux, absorbable par cela même par les surfaces dénudées, susceptible de se corrompre et de prendre des qualités delétères. A l'eau, M. Ollier a substitué l'huile, qui jouit, dans le cas présent de grands avantages. L'huile plus légère que les liquides formés par la plaie, sang, sérosité, pus; tous les produits putréfiables ou putréfiés traversent l'huile et vont au fond du vase. Ils ne sont dès lors plus en contact avec la plaie, et en traversant une couche d'huile phéniquée, se décomposent au passage et deviennent par cela même complètement inoffensifs; quelle que soit donc l'abondance des produits d'une plaie, ils sont mis à l'abri de la putréfaction par la couche d'huile qui surnage et qui empêche d'une manière absolue l'accès de l'air dans la plaie. »

Théoriquement le bain d'huile est une bonne chose, et il est certain que, tant qu'elle sera recouverte par une couche de ce liquide, la plaie sera à l'abri du contact de l'air ; mais sérieusement, est-il possible à un malade d'avoir un membre constamment placé dans un bain ?

Le procédé le plus simple pour soustraire les plaies d'amputation à l'air a été indiqué et mis en usage par *Lannelongue*. Il consiste à placer le moignon dans une poche formée de deux feuillets de caoutchouc adossés comme ceux d'un bonnet de coton; lorsqu'il est enveloppé dans cette sorte de séreuse artificielle, on insuffle de l'air dans la cavité de celle-ci, la paroi interne s'applique exactement sur toutes les anfractuosités de la surface traumatique, tandis que le reste se développe autour de la section voisine du membre. Ce moyen lui a réussi à la suite d'une amputation de jambe chez un enfant (1).

C'était aussi pour arriver au même résultat (préserver les

(1) B. Anger. Pansement des plaies chirurgicales, p. 96.

plaies du contact de l'air) que, dans un autre ordre d'idées, *Guyot* avait imaginé l'incubation et le professeur *Bouisson* la *ventilation des plaies*. Le premier procédé consistait à maintenir les plaies dans une atmosphère constante en les enveloppant d'air porté à une température de 35° environ; l'autre consiste à favoriser par la ventilation la formation d'une croûte protectrice sous laquelle se fera la cicatrisation.

Donc, généralement et d'une façon unanime, l'air était incriminé d'être nuisible aux plaies, et on cherchait à les mettre à l'abri de ce contact. On aurait pu se demander s'il n'y avait pas d'inconvénients à agir ainsi, si dans l'air il n'y avait pas des parties utiles et des parties nuisibles; mais les progrès de l'esprit humain sont lents, et cette dernière conquête, qui est venue changer entièrement la physionomie de la chirurgie moderne, date à peine de quelques années.

§ 3. *Méthode antiseptique. Pansements de Guérin et Lister.*

Principes généraux

C'est au milieu de nos désastres, au sein de Paris encombré de blessés, pour remédier à la mortalité effroyable qui sévissait alors dans les hôpitaux (1) que M. *Alph. Guérin* a imaginé le *pansement ouaté*. C'est également par les insuccès sans nombre qu'il obtenait dans un hôpital absolument infecté (Glascow), que M. *Lister* a été amené à imaginer la grande méthode de traitement des plaies qui porte son nom.

Partisans convaincus des doctrines de M. *Pasteur*, persuadés que l'atmosphère des grandes villes, surtout celui des hôpitaux et des ambulances, est encombré de germes, ces chirurgiens virent non plus dans l'air lui-même, mais bien dans ces germes qu'il contient en si grande abondance la cause intime des accidents divers qui sévissent sur les blessés.

Ce sont ces germes, ces microbes qui, en arrivant sur les plaies, sont les agents de transmission des diverses affections infectieuses et septiques; il faut donc à tout prix soustraire les plaies à leur contact et les empêcher d'arriver jusqu'à elles.

(1) Verneuil. Congrès scientifique de Lyon, 1872.

Guidés par ces idées, les deux chirurgiens poursuivent séparément leurs expériences et créent deux méthodes de pansement qui arrivent au même résultat par des moyens absolument différents.

Le chirurgien de l'Hôtel-Dieu s'adresse aux moyens physiques : il entasse autour des plaies une substance, *la ouate*, à travers les mailles de laquelle l'air passera, mais dont la trame, véritable filtre, arrêtera germes et vibrions, pour ne laisser à la plaie qu'un air absolument pur, partant incapable de nuire.

Le chirurgien de Glascow s'adresse aux moyens chimiques : il n'essaie plus d'arrêter les miasmes, mais bien de les détruire. Pour cela, il emploie un certain nombre de substances, dites antiseptiques, à l'aide desquelles il forme autour de la plaie une atmosphère spéciale, dans laquelle ne sauraient vivre ni microbes ni germes.

Tels sont les principes sur lesquels reposent ces deux méthodes. Nous allons les examiner en détail, et montrer l'influence qu'elles ont eue sur la chirurgie moderne.

A. Pansement ouaté de A. Guérin.

C'est en se basant sur les expériences des savants contemporains et non en agissant au hasard que M. *A. Guérin* est arrivé à établir les bases de sa méthode.

Depuis les magnifiques recherches de M. *Pasteur* sur la génération spontanée, on sait très bien que les innombrables particules, organisées ou non, contenues dans l'air sont parfaitement arrêtées par les filaments d'un tampon de coton. C'était en effet de cette manière que l'illustre savant français filtrait l'air dans ses nombreuses expériences. D'un autre côté, les recherches de *Schrœder* et de *Dusch* (1854-1859) avaient parfaitement démontré qu'un morceau de coton est, physiquement parlant, une pile fort épaisse de gazes très serrées dont la finesse des mailles dépend du tassement produit par la compression du coton.

Cela est si vrai qu'une infusion de matières végétales, mise ensuite en contact avec de l'air filtré avec du coton, ne se putréfie pas, en un mot ne produit aucune forme organique vivante

par ce seul fait essentiellement physique que tous les germes animaux ou végétaux sont fatalement arrêtés dans les mailles de la ouate.

Plus récemment encore M. *Tyndal* démontre, à l'aide d'expériences fort intéressantes et indiscutables, que le filtrage de l'air à travers du coton rend cet air *optiquement* pur; c'est-à-dire qu'un rayon lumineux projeté dans un tube rempli d'air filtré n'illumine aucune espèce de particule solide, ce qui aurait lieu dans le cas où le gaz aurait été incomplètement purifié (1).

Une couche de ouate suffisamment épaisse appliquée sur une surface dénudée aura donc une efficacité incontestable pour préserver cette surface du contact non pas de l'air, qui diffuse toujours à travers le coton, mais bien de l'air vicié par la présence des particules organiques vivantes ou non. De là absence de décomposition des matières organiques déposées sur la surface traumatique, d'où encore l'impossibilité de leur absorption et des accidents terribles qui, d'après la plupart des chirurgiens, peuvent en résulter.

Il y avait donc des germes dans l'air, les expériences de *Pasteur* le prouvaient surabondamment. D'autres études de ce savant et de Tyndal montraient, ainsi que nous venons de le voir, que la ouate leur oppose, dans certaines conditions, une barrière infranchissable. Si ces germes étaient la cause des accidents des plaies, le remède était trouvé, il n'y avait qu'à envelopper les plaies de ouate.

«Aussi, dit M. *A. Guérin*, je fis un pansement qui ressemble à une expérience de physique. J'appliquai la ouate exactement sur la plaie, et je fis en sorte que l'air ne put pas y arriver impur en passant sur les confins du pansement.»

Tout était si rationnel que fatalement l'expérience de physique devait réussir, elle réussit en effet (Voir *Landrieu et Lalloy* : Première application du pansement ouaté de *A. Guérin*, le 1er décembre 1870, lettre à M. *Cabrol*, médecin en chef de l'hôpital Saint-Martin. *Union médicale* 3e série, t. XIII, p. 106.)

Bientôt les succès s'ajoutèrent aux succès ; forcés de se rendre

(1) Terrier. Revue des cours scientifiques, 1871, p. 520.

à l'évidence, les chirurgiens des hôpitaux de Paris marchèrent sur les traces de leur collègue et la nouvelle méthode fut créée.

Il ne nous appartient pas d'étudier ici le manuel opératoire de ce pansement, dont on trouvera la description dans diverses thèses des élèves de M. A. Guérin et dans plusieurs traités classiques ; nous nous bornerons à en rappeler succinctement les principales phases.

L'opération étant terminée, la plaie bien nettoyée, on entoure le membre de couches de ouate considérables de façon à en doubler ou quadrupler le volume et à l'empaqueter comme un objet précieux auquel on voudrait éviter le moindre ébranlement. Cette ouate doit être vierge et n'avoir séjourné dans aucun lieu, où elle eût pu être soumise à un contage quelconque.

Le membre étant ainsi enveloppé, le chirurgien, à l'aide de tours de bandes nombreux, exerce une compression énergigique, sous l'influence de laquelle le volume du coton diminue considérablement. L'appareil étant terminé, la compression doit avoir été assez forte, pour que l'on éprouve à la palpation une sensation de rénitence, une tension assez ferme mais encore élastique ; « qu'à la percussion il fasse entendre le son non pas, *tanquam percussi femoris*, mais bien une résonnance comparable à celle de la cage thoracique normale» (1).

Tel est ce pansement. — Or, si on examine attentivement les conditions de sa construction, les avantages qui en résultent pour la plaie, on verra que tout s'y trouve réuni pour favoriser la réunion immédiate.

En effet : 1° Cet appareil comprime uniformément le membre blessé, empêche un afflux sanguin trop abondant dans les capillaires : il diminue donc l'inflammation.

2° Par cette compression méthodique et graduée les lambeaux sont appliqués exactement l'un contre l'autre, les sutures deviennent inutiles, les hémorrhagies moins fréquentes.

3° La quantité considérable de ouate qui a été accumulée au-

(1) Harvey. Archives de médec., 1871. Pansement ouaté.

tour de la plaie l'entretient dans une température constante, et lui donne ainsi presque tous les avantages de l'incubation.

4° Comme le faisait remarquer Broca (1) la compression élastique puissante, que développe cette couche de ouate épaisse et fortement serrée sur le membre, désarme les muscles, diminue l'élément douleur, supprime les soubresauts et les spasmes involontaires.

5° Enfin, il est presque inutile de le dire, la plaie est mise à l'abri, non seulement de l'influence nuisible des germes, mais encore elle est soustraite à tous les agents extérieurs.

Tout est donc disposé pour rendre la réunion sûre et rapide. Cependant, au début on ne cherchait pas à obtenir ce résultat. « Avec cette méthode M. Guérin ne fait jamais la réunion immédiate, il n'affronte pas les lambeaux, pas de suture ; adoptant généralement dans les amputations la méthode circulaire, il se contente de remplir le manchon de ouate (2). » La guérison était ainsi obtenue lentement : aussi les adversaires du pansement faisaient-ils de cette circonstance un de leurs principaux arguments. M. Guérin craignait, en cherchant la réunion, de voir les lambeaux se sphacéler ; cependant après mûres réflexions il se décida, comme il le dit lui-même à l'Académie de médecine, à essayer la réunion immédiate. « Je tiens à dire que j'ai modifié une des conditions de mon pasement : ayant bien mesuré les forces qui peuvent être employées sans qu'il y ait danger pour le malade, ayant appris qu'il ne peut y avoir constriction et mortification qu'à la condition que la quantité de coton employée sera insuffisante, je me décidai à tenter la réunion immédiate.

« Tant que je n'eus recours qu'à la réunion par seconde intention, on pouvait sans doute me reprocher de guérir un peu lentement; il fallait bien que les bourgeons charnus vinssent combler l'espace que l'on maintenait par l'interposition de la ouate, et ce travail ne se fait que graduellement ; aujourd'hui je suis

(1) Thèse de Mouton. Traitement des fractures par le pansement ouaté. Paris, 1877.

(2) Lassalle. Th. de Paris, 1871.

en droit d'affirmer que la *réunion par première* intention est la règle après les grandes amputations ; quand on veut obtenir la réunion par première intention il faut être bien sûr de l'aide qui maintient les lambeaux. Pour que la compression ne porte pas plus qu'ailleurs au niveau de la section de l'os, j'applique d'abord deux morceaux de ouate sur les lambeaux, puis ces plaques de coton étant maintenues avec adresse, on enveloppe le membre entier comme cela est indiqué (1). »

M. Desormeaux, lui aussi, chercha et obtint la réunion immédiate sous le pansement ouaté.

« Pour cela, dit-il, après avoir pratiqué les amputations par la méthode à un ou deux lambeaux, suivant les cas, et les désarticulations par la méthode à lambeaux ou la méthode ovalaire, il lave abondamment la plaie avec de l'eau, de l'alcool phéniqué, ou de la solution de chloral, puis il pratique la suture à l'aide de fils de fer fins et recuits, en laissant dans le point le plus convenable un espace sans réunion dans lequel il place un drain. Le pansement est ensuite appliqué suivant les règles tracées par M. Guérin.

« Après douze ou quinze jours, il lève le pansement pour retirer le drain, les fils de ligatures et les sutures qui sont devenues inutiles ; puis, après un nouveau lavage, il réapplique le pansement ouaté qu'il laisse en place douze ou quinze jours, avant de l'enlever définitivement ; à ce moment la cicatrice est solide.

« Ces résultats ont été constants toutes les fois que les circonstances ont permis de mettre en contact des lambeaux en bon état et d'appliquer le pansement dans des conditions convenables. On ne peut donc douter de l'influence du pansement ouaté sur la réunion immédiate; cette influence est telle que, même dans les cas rares où l'infection purulente s'est déclarée, on a trouvé la cicatrice faite en grande partie ; une ou deux fois seulement ce résultat a manqué (2). »

Tous les chirurgiens ont eu depuis l'occasion de vérifier

(1) Bulletins de l'Académie de médecine, p. 1094, séance du 2 sept. 1875.
(2) Académie de méd., Bulletins, 1877, p. 358.

maintes fois la justesse de ces idées et la réunion immédiate qui manquait si souvent dans les services hospitaliers de la capitale, a cessé d'être une exception, si elle n'est pas devenue la règle.

B. Méthode antiseptique de Lister.

L'œuvre de *Lister* est plus grande, plus générale que celle de M. *Alphonse Guérin*. Le chirurgien anglais n'a pas seulement créé un pansement, il a créé une méthode complète, établie sur des règles positives et sûres, qui ont changé complètement la face de la chirurgie moderne.

L'idée fondamentale qui a guidé *Lister* est aussi la poursuite, la destruction des germes, mais en outre, et peu à peu, « il fut amené à étudier complètement les conditions de la réparation des plaies. Il vit bientôt que, s'il fallait pour les assainir détourner d'elles les microbes, il était nécessaire aussi d'étudier certaines conditions favorables, nécessaires à la régularité du processus de réparation, si l'on voulait arriver à des résultats chirurgicaux plus parfaits (1). » D'où tout un ensemble de moyens que nous allons brièvement exposer. Tout le monde connaît aujourd'hui le pansement de *Lister*, il ne rentre pas dans notre cadre de le décrire, nous nous bornerons à examiner les conditions dans lesquelles il place les plaies relativement à la réunion immédiate, renvoyant le lecteur, s'il désire de plus amples renseignements, à l'ouvrage du chirurgien qui a eu le mérite et l'honneur de faire connaître et de propager la méthode antiseptique en France; j'ai nommé M. Lucas-Championnière.

Lorsqu'on examine la marche de la cicatrisation dans une plaie qui se réunit par première intention, dans les conditions les plus favorables, une plaie sous-cutanée par exemple, on est frappé d'un fait : l'absence de *suppuration*. La suppuration, loin d'être nécessaire à la réunion des plaies, est la preuve d'un arrêt, d'une perturbation dans ce phénomène. Il faut donc à tout

---

(1) Lucas-Championnière. Chirurgie antiseptique, 2e édit., p. 24.

prix l'empêcher de se produire ; pour cela il fallait en rechercher les causes.

M. Lister a reconnu que trois conditions amènent ce fâcheux résultat.

1° Excès de tension dans les tissus ;

2° Irritation directe des tissus vivants et présence d'un corps étranger ;

3° Irritation directe par l'atmosphère chargée de germes (1).

L'excès de tension, quelle que soit la cause qui le produise, qu'il soit dû à une réaction inflammatoire trop violente, à l'accumulation de liquides derrière les lambeaux, à des moyens de réunion (sutures trop serrées ou autres, qui étranglent la plaie), amènera toujours et constamment la suppuration. Il faut donc l'éviter à tout prix ; d'où :

Un ensemble de moyens (drains, sutures spéciales, superficielles, profondes) destinés à la prévenir.

Les corps étrangers ont sur les tissus vivants une influence irritante qui est connue depuis les temps les plus anciens. Nous avons vu les efforts faits par les chirurgiens, depuis Ambroise Paré, pour supprimer dans les plaies les fils à ligature. Cependant il faut lier les artères ; voilà donc un corps étranger que nous laisserons volontairement dans la plaie. Le tube à drainage qui, en assurant l'écoulement des liquides, préviendra la rétention, en sera un second. Mais si ces corps étrangers sont complètement *aseptiques*, c'est-à-dire dépourvus de germes, ils n'irriteront plus les tissus, leur présence sera facilement tolérée. Il s'agissait donc de se procurer des substances aseptiques ; c'est cette difficulté qui a été résolue par l'emploi du catgut et des drains phéniqués.

Enfin arrive la condition principale, essentielle de la doctrine, *la suppression des germes.*

Pourquoi les plaies sous-cutanées marchent-elles si rapidement à la guérison, pourquoi ne suppurent-elles pas ? Surtout parce qu'elles sont à l'abri du contact des germes. Supposez une plaie marchant aussi bien que possible, si vous faites ar-

(1) Lucas-Championnière. Loco citato.

river des germes à la surface, la réunion est arrêtée ; la suppuration ne saurait manquer d'apparaître. Ce n'est pas tout. « Les germes ont une double action : ils ne se contentent pas de provoquer la formation du pus, ils en déterminent la *putréfaction;* ils déterminent la putréfaction des liquides animaux; c'est par là qu'ils seront les agents des complications des plaies, et en particulier de la plus redoutable, la pyohémie (1). »

Si donc les germes arrivent sur la plaie à un moment quelconque de la période de cicatrisation, il y aura empoisonnement véritable, inoculation directe; il faudra s'attendre à tous les accidents. On voit donc de quelle importance il est d'empêcher ce contage, tant pendant l'opération qu'après, pendant la période réparatrice.

De là, la méthode elle-même et les soins pris, avant, pendant et après l'opération.

Avant l'opération, nettoyage des instruments, de tous les objets qui peuvent servir, avec la solution antiseptique forte. Nettoyage avec la même solution de la région sur laquelle on doit opérer. Ablutions antiseptiques faites par le chirurgien et ses aides.

Pendant l'opération, avant que la peau ait été entamée et jusqu'au moment où la dernière épingle du pansement aura été placée, formation et entretien d'un nuage phéniqué (spray), par la pulvérisation du liquide antiseptique.

Après l'opération, emploi de pièces de pansement spéciales (protective, gaze antiseptique, mackintosh), dont l'ensemble a pour but et résultat ultime la formation et l'entretien d'une atmosphère antiseptique autour de la plaie. Chaque pansement ultérieur sera fait sous le spray et avec toutes les précautions d'usage.

Avec cette méthode, la réunion par première intention est devenue aujourd'hui l'objectif de tous les chirurgiens, le but vers lequel tendent tous leurs efforts. A moins de circonstances particulières et absolument spéciales, cette réunion doit être recherchée après toutes les opérations, comme le voulait *Assa-*

(1) Lucas-Championnière. Loc. cit., p. 28.

lini. Pour arriver à ce but, *Lister* et ses disciples apportent à la réunion des plaies un soin particulier. Les lambeaux, convenablement parés et nettoyés avec la solution forte, sont affrontés exactement, puis fixés par des sutures superficielles faites soit avec des fils d'argent, soit avec du catgut. Lorsque les circonstances le demandent, pour servir de soutien aux parties, assurer leur accolement, éviter les tractions sur les sutures superficielles, on fait avec un fil plus volumineux une ou plusieurs sutures profondes, celles-ci sur des plaques de plomb destinées à les soutenir. Il estencore un fait capital, sur lequel a insisté à juste titre le chirurgien d'Edimbourg : c'est la *nécessité d'assurer l'écoulement des liquides.*

Nous avons vu qu'autrefois les anciens chirurgiens, à la recherche de l'idéal, réunissaient leurs plaies aussi exactement que possible dans toute leur étendue, cela pour arriver d'emblée à une réunion parfaite. Mais, comme nous l'avons dit, dans une plaie un peu vaste et récente, il est bien difficile et il doit être bien rare qu'il ne se forme pas, pendant les premiers jours, un écoulement séreux ou séro-sanguinolent. Quelque minime que soit cet écoulement, fatalement il amènera, les liquides ne pouvant s'échapper, des phénomènes de *tension.* Or, l'excès de tension est un des facteurs les plus nuisibles aux plaies; aussi, pour assurer l'écoulement des liquides, pour combattre cet agent néfaste, Lister a sacrifié l'idéal et, tout en réunissant les plaies avec les soins minutieux que nous avons signalés, il a le soin de laisser, en certains points, une ou plusieurs ouvertures, dans lesquelles il introduira des *drains debout* destinés à assurer l'écoulement des liquides. Ces drains arrivent jusqu'au fond de la plaie, mais sans la traverser en anse, comme on le fait à Bordeaux; à chaque pansement, ils sont lavés avec soin dans la solution forte, puis replacés de nouveau à l'aide des *pinces à fistule*. Ces tubes doivent rester en place jusqu'à ce que tout écoulement ait définitivement disparu; il ne faut jamais trop se hâter de les retirer.

De cette façon, évidemment, la réunion idéale n'est plus tentée; il reste sur le trajet du tube une petite partie qui se réunira par seconde intention, mais est-ce là un inconvénient sérieux,

en face des succès sans nombre qui sont assurés par cette manière de faire ?

Telle est la nouvelle méthode, telles en sont les principales phases; tout y est calculé de façon à assurer la prompte cicatrisation des plaies.

La supériorité de cette façon de procéder est telle que presque tous les chirurgiens français et étrangers en sont devenus partisans. Dans les hôpitaux de Paris, en particulier, la transformation a été radicale.

« Jusqu'en 1871, la grande majorité des amputés des hôpitaux de Paris voyait le moignon s'enflammer et suppurer ordinairement plusieurs mois, avant d'arriver à la guérison définitive. Le gonflement obtenait son apogée quelques jours après l'opération, accompagné d'un dégorgement abondant de liquides septiques, dont la non-élimination ou la réabsorption empoisonnait l'opéré.

L'art des pansements a fait de tels progrès qu'à l'heure où j'écris de tels faits sont devenus exceptionnels.

La confiance dans les nouveaux modes de pansement est telle que la *réunion immédiate* dans les hôpitaux est tout à fait à l'ordre du jour (1).

Oui, on a confiance dans les nouveaux modes de *pansement*, ils ont été acceptés avec enthousiasme par tous les chirurgiens qui, admirateurs du progrès, n'ont pas hésité à brûler ce qu'ils adoraient jadis. Au lieu de ces affreux cataplasmes, réceptacles immondes de tous les miasmes, au lieu de ces pansements au cérat, si bien qualifiés par un de leurs derniers défenseurs du nom de pansements sales, on emploie partout la méthode antiseptique, sous toutes ses formes. Sous cette influence les salles ont perdu cette odeur acre et nauséabonde, qui prenait immédiatement à la gorge, lorsqu'on s'aventurait jadis dans les grands services de chirurgie ; avec les pansements sales, ont disparu en partie les affections septiques et infectieuses, si fréquentes jadis ; la mortalité des opérés a notablement diminué ; nombre d'opérations, réputées jadis dangereuses et téméraires,

(1) Farabeuf. Amputations des membres, p. 37.

sont entrées dans la pratique journalière ; une ère nouvelle a commencé pour la chirurgie.

A ceux qui voudront suivre exactement les préceptes nouveaux, M. *Lucas-Championnière* promet (1):

1° La disparition des accidents des plaies dans le plus mauvais milieu ;

2° Une régularité dans la réparation inconnue jusqu'ici ;

3° Une chirurgie sans suppuration ;

4° La réunion primitive des plaies habituelles et sans danger ;

5° Une rapidité telle dans la guérison qu'elle n'avait pu être prévue ;

6° La possibilité et la sécurité d'opérations réputées dangereuses, presque coupables.

On pourrait reprocher à l'auteur d'être trop enthousiaste, mais les faits sont là pour prouver qu'il n'a pas exagéré ni dépassé la vérité. Au début de ses essais, chaque chirurgien a publié les statistiques et montré que la mortalité diminuait considérablement lorsqu'on employait le pansement de Lister. Aujourd'hui les faits abondent, toute statistique devient impossible; ouvrez les journaux, les bulletins, les écrits périodiques du nouveau et de l'ancien monde, partout vous verrez des succès s'ajouter aux succès, et chaque jour s'accroître le nombre des adeptes.

A ceux qui nient l'évidence, qui refusent de se rendre à l'énergique brutalité des faits, il n'y a rien à dire ; on ne peut que déplorer leur entêtement, tous les raisonnements du monde n'arriveront jamais à les convaincre.

Maintenant, ce pansement était-il entièrement nouveau? Non certes, nous l'avons déjà dit. Toutes les grandes découvertes sont amenées peu à peu. Le drainage des plaies, d'origine française (*Chassaignac*), était employé depuis longtemps à Bordeaux pour les plaies d'amputation par *Azam* et ses élèves ; les sutures superficielles et profondes avaient été fort souvent mises en usage par l'école de Montpellier. Les antiseptiques,

(1) Lucas-Championnière. Loc. cit., p. 9.

eux aussi, servaient sous toutes les formes (alcool, phénol, permanganate, etc.). La matière même du pansement était employée partout; mais ce qu'il y a de neuf, ce qu'il y a de vraiment original dans la méthode de Lister, ce sont les doctrines elles-mêmes sur lesquelles elle se base. On pourra varier à l'infini la manière de faire les pansements, mais, pour obtenir la guérison des plaies sans suppuration, il faudra toujours avoir présentes à l'esprit les règles tracées par ce maître illustre. (*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA RÉSECTION DES OS DU TARSE OU TARSOTOMIE DANS LE TRAITEMENT DU PIED BOT INVÉTÉRÉ.

Par le docteur J. CHAUVEL,

Professeur à l'école du Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

III. Résection cunéiforme du tarse (tarsotomie antérieure totale).

Obs. I (Otto Weber).—Nous avons nous-même vu, dit le Dr Thorens, cette opération pratiquée par Otto Weber à l'hôpital de Hiedelberg (1866), chez un jeune garçon de 15 ans, atteint de pied bot varus équin accidentel. Weber réséqua un fragment du cuboïde et du calcanéum en forme de coin; le pied fut redressé et placé dans un appareil plâtré, fenêtré; la pourriture d'hôpital s'y mit et le malade mourut. (Thorens, Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus congénital. Thèse de Paris, 1873, p. 149.)

Obs. II et III (Davies-Colley). — Garçon, 12 ans, pied bot varus équin grave; marche difficilement par suppuration des bourses muqueuses formées sur les cuboïdes.

En septembre 1875, section de quelques tendons au pied gauche, peu de résultat. Le 12 octobre, dissection et extraction du cuboïde, puis, avec le couteau et la scie, on enlève des portions du calca-

néum, de l'astragale, du scaphoïde, des cunéiformes et le cartilage des deux métatarsiens externes. Au bout de huit jours, attelle spéciale pour redresser l'avant-pied; guérison rapide.

Même opération sur le pied droit le 23 novembre. Au bout de deux mois et demi, les plaies sont guéries et l'enfant marche sans aide. En avril 1876, il court et saute avec agilité. En septembre 1876 (10 mois) il peut faire six milles sans fatigue. (Davies-Colley, A case of resection of the tarsal bones for congenital talipes équino-varus. Roy. med. and. surg. Society. The british med. Journal, 1876, II, 526.)

Obs. IV (Howse). — Section cunéiforme du tarse, succès parfait. (Communication écrite de Davies-Colley à Poinsot.)

Obs. V (Wood). — Pied bot varus double. Ténotomie sans résultat pour l'un des pieds; section cunéiforme du tarse du côté où la difformité persiste, guérison; succès définitif complet. (The Lancet, 1878, I, p. 390.)

Obs. VI (R. Davy). — Garçon, 6 ans, pied varus équin. Ablation le 28 mars 1876, d'un coin de la voûte du tarse. Guérison en six semaines. Succès ?

Obs. VII et VIII (R. Davy). — Garçon, 12 ans, pied varus équin. Le 14 novembre 1876, résection cunéiforme du tarse droit. Guérison en six semaines. Succès définitif ?

Le 16 janvier 1877, même opération sur le pied gauche. Guérison en six semaines. Succès définitif?

Obs. IX (R. Davy). — Fille de 16 mois. Pied varus équin. Ablation, le 5 mars 1878, d'une portion de l'arc du tarse; marche favorable.

Obs. X (R. Davy). — Pied bot équin. Résection d'une partie cunéiforme du tarse le 25 novembre 1877, mort de septicémie le 5 décembre suivant. Les observations VI et X sont extraites d'une communication de l'auteur à la Roy. med. Soc. of London. (R. Davy. Subdivision of the tarsal arch for confirmed and intractable talipes. The Lancet, 1878, I. 389.)

Obs. XI et XII (Meusel). — Garçon de 9 ans, ténotomisé à 1 an, puis abandonné. Nécessité, pour le redressement, d'enlever un coin osseux à base externe, plus large sur le dos du pied qu'à la plante. Essais sur un moule en plâtre. Le périoste est conservé et le coin

osseux sectionné avec le ciseau, puis ses bords régularisés avec un fort couteau à résection. Le coin comprend une partie du cuboïde et du col de l'astragale, les surfaces articulaires du scaphoïde et du calcanéum. Position excellente, raccourcissement notable. Cette différence de longueur a diminué depuis l'opération ; l'enroulement du pied est complètement corrigé. Résultat moins bon que sur le second pied.

Même opération en septembre 1876 sur le second pied. Après quelques semaines, station et marche possibles, bien que l'avant-pied soit tourné légèrement en dedans et en haut. En 1877, progrès considérables. En 1879, bon résultat constaté. (E. Meusel. Heilung eines alten Klumpfusses durch eine keilformige Resection. Centralblatt f. Chir., IV, 1877 et Vorstellung eines durch Resection des Fusswurzelknochen geheilten Klumpfusses. Vortrag geheilten beim VIIe Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, in Centralblalt f. Chir., VI; 1879.)

Obs. XIII (Schede). — Garçon, pied bot congénital ; marche en partie sur le dos du pied. Section angulaire dont un des côtés, vertical, est en arrière de l'articulation de Chopart, du bord externe du pied vers la tête de l'astragale ; dont l'autre côté, horizontal, longe le cuboïde. Tendons dorsaux portés en avant. Le coin enlevé comprend la partie antérieure du calcanéum et la tête de l'astragale, puis la plus grosse moitié du cuboïde et une petite partie du scaphoïde. Pour corriger l'équinisme, on coupe le tendon d'Achille. Résultat complet. Le pied est un peu plus petit que celui du côté sain, mais sa puissance de marche est normale. (Schede. Vorstellung eines Falles von Heilexcision aus dem Tarsus beim altem Klumpfuss. Vortrag gehalten beim VIIe Congress der deuts. Gesells. f. Chir. Centralblatt f. Chir. VI, 1879.)

Obs. XIV et XV Schede (loc. cit.) dit que dans deux cas plus récents il a obtenu un bon résultat de la même opération.

Obs. XVI Hueter (1877). — Chez un adulte porteur d'un pied bot, il rétablit les fonctions du pied par la résection de la tête de l'astragale et du scaphoïde. Il considère comme plus rationnelle l'ablation par la scie d'une partie déterminée du col de l'astragale à base externe. (Hueter. Klinik der Glenkkrankheiten, 1877, IIe Theil, S. 145, note.)

Obs. XVII (E. Ried) — Garçon, 5 ans, pied bot congénital double. Ténotomie et appareils sans résultat. En mai 1878, le pied droit est en varus très prononcé ; la marche se fait sur le bord externe et même

sur le dos du pied ; la malléole externe portée derrière l'astragale appuie sur le calcanéum. L'opération est pratiquée à droite le 25 mai 1878. Incision semi-lunaire, dénudation des os, périoste conservé. L'astragale est uni au calcanéum par des liens en partie osseux. On change de plan pour faire une excision cunéiforme du tarse. Par une incision en bas et en dehors, on forme deux lambeaux, qui, disséqués, permettent avec un ciseau d'enlever un coin osseux du côté externe du pied, coin comprenant la tête de l'astragale, la surface articulaire antérieure du calcanéum, la plus grande partie du cuboïde et un étroit lambeau du scaphoïde. Redressement, pansement au thymol. Le 12 juin, abcès ouvert en dehors. Le 23 août, en raison de l'équinisme et de l'enroulement du pied, section de l'aponévrose plantaire et du tendon d'Achille ; appareil gypsé remis au départ. En 1880, une lettre du père dit que le pied est en très bonne position.

Obs. XVIII (West).—Femme de 23 ans, pied bot varus équin gauche grave. Le 19 mai 1878, on fait une incision semi-lunaire sur le côté externe du pied, place supposée du cuboïde. Division des ligaments. L'extirpation est rendue très difficile par la déformation de l'os et les changements de rapport. On résèque alors l'astragale, puis le scaphoïde qui forme obstacle au redressement du pied. Suture et drainage ; hémorrhagie assez considérable; attelle externe ; suppuration abondante. Le 26 juin appareil plâtré fenêtré. Le 15 juillet, attelle en gutta-percha. Le 5 août la guérison est presque complète. (J. West. Talipes equino-varus in an adult treated successfully by the removal of the astragalus, scaphoïdes and cuboïdes bone. The British med. Journal, 1878, II, p. 280.)

Obs. XIX (Barwell). — Homme, 21 ans, pied bot équin extrême, congénital, côté gauche. Pendant quelques années, végétarien et *teetootaler*. Le 28 février, par une incision en T à branche horizontale, longeant le bord externe du pied, et à branche transversale, le long de l'articulation tarso-métartasienne, on met à nu les os de la rangée antérieure du tarse, et avec la scie et le ciseau on y taille un coin à base externe et supérieure. Malgré le pansement antiseptique, hémorrhagie grave, suppuration longue et abondante.

Le 21 avril, appareil plâtré, fenêtré. Le 15 mai, ablation d'un séquestre formé par la surface articulaire antérieure du scaphoïde. Il reste à l'hôpital jusqu'au commencement de juillet, le pied étant encore très sensible à la pression. Quelques semaines dans une maison de convalescence rendent le pied solide, fort, utile, et bien formé, quoique très raccourci.

L'auteur attribue au végétarisme la lenteur de la cure et les multiples accidents qui l'ont traversée. (Barwell. Case of talipes equinus. Osteotomy of tarsus, Clinical Soc. of London, Med. Times, 1878, II, 28 décembre.)

Obs. XX (Bryant). — Garçon de 12 ans, inutilement traité depuis l'enfance par la ténotomie et les appareils; atrophie musculaire, marche sur le bord externe du pied. Deux incisions, l'une sur le dos du pied, d'un point correspondant au tubercule du scaphoïde jusqu'au bord externe du cuboïde; l'autre, le long du côté externe du pied. Dissection des lambeaux, division des tendons extenseurs. Enlèvement avec la scie d'un coin osseux, dont la base, cuboïdienne, mesure un pouce de largeur, dont le sommet est au scaphoïde. Redressement, drainage, suppuration légère, guérison rapide. Le tendon d'Achille est coupé dans le but de permettre l'abaissement du talon, mais sans grand succès. Actuellement le pied, quoique raccourci, est bien formé et la marche se fait sur la plante étalée. (Bryant. Clinical Society of London, the Lancet, 1878, II, 772.)

Obs. XXI (Von Muralt). — Fille de 7 ans, pied bot varus équin droit très développé, ne marche que sur le bord externe du pied. Ténotomie à 6 mois; plus tard appareils multiples, sans succès. Incision transversale, du calcanéum au scaphoïde, en ménageant les tendons; le périoste écarté, on taille avec le ciseau et le maillet un coin osseux à base supéro-externe, comprenant le scaphoïde entier et la partie correspondante du cuboïde. L'aponévrose plantaire et le tendon d'Achille sont sectionnés et la plaie drainée. Guérison par seconde intention. Après sept semaines, essais de marche avec appareil à attelles. Après la guérison complète, le pied droit ne mesure plus que 13 cent. 8 contre 18 cent. 9 pour le pied gauche. Depuis, 3 cas semblables ont été opérés. (Von Muralt. Die Osteotomia cuneiformis bei hochgradigem veralteten Klumpfuss. Gesellsch. d. Aerzte in Zürich, 1878, 21 décembre. Correspond. Blatt f. schweizer Aerzte, 1879, n° 16 et Centralblatt f. Chir. 1879, t. VI, p. 896.)

Obs. XXII (Rupprecht). — Garçon de 4 ans 1/2, pied bot droit; ténotomie à 2 mois, puis bandage plâtré jusqu'à neuf mois. Depuis pas de traitement. Torsion du pied très prononcée, mollet atrophié. Le 17 juillet 1878, par une incision dorsale externe se terminant à la base du quatrième métatarsien, réclinaison des tendons et du court extenseur, dégagement du périoste et mise à jour des os du tarse; avec le ciseau on forme dans les os ou les cartilages deux sec-

tions convergeant en dedans, la supérieure à peu près parallèle à la ligne bi-malléolaire, l'inférieure à la ligne des têtes métatarsiennes. Après l'ablation de quelques fragments d'os, le pied fut réduit, mais non sans efforts. Pansement de Lister. Le coin enlevé comprend une partie de la tête de l'astragale, du scaphoïde, du calcanéum, enfin presque tout le cuboïde. Le 1er août, appareil plâtré réducteur. Les plaies sont guéries au bout de cinq semaines. Au troisième mois on enlève l'appareil plâtré et on le remplace par une bottine avec attelle externe et talon plus haut en dehors. Le pied bot a sensiblement disparu. En janvier 1880 (1 1/2 an), pas de douleurs, pointe du pied à peine en adduction ; la moitié antérieure de la plante repose sur le sol. L'adduction persistante de l'avant-pied est masquée par la forte rotation de toute la jambe en dehors. Le talon ne repose pas sur le sol dans la station, son grand axe s'écarte en dedans. Le pied est considérablement raccourci, mais la consolidation osseuse très solide. Pas de changement dans l'atrophie du mollet. (Rupprecht. Fünf Fälle von Keilresektion aus der Fusswurzel wegen angeborenen Klumpfusses. Centralblatt f. Chir. 1880, VII, 106.)

Obs. XXIII et XXIV (Rupprecht). — Fille de 9 ans. Pied bot congénital double, très grave. A gauche, luxation congénitale du fémur. Au septième mois, double ténotomie, renouvelée à deux ans, du côté droit ; à 7 ans, du gauche. Appareils variés, cure méthodique par bandages plâtrés, sans succès. En février 1879, atrophie du membre inférieur gauche, raccourci de 4 cent. Mobilité active du pied très faible, talons presque luxés en dedans, la marche se fait sur le côté externe et dorsal du cuboïde.

Le 6 mars 1879, résection cunéiforme des deux tarses, comme ci-dessus. Guérison en 4 et 6 semaines ; appareil plâtré réducteur le quatorzième jour. Après trois mois, soulier de Scarpa ; pour la nuit, bande de gutta-percha. Du côté droit le redressement est bon ; le pied gauche est en légère adduction par sa pointe, le talon en supination.

Le 8 janvier 1880 (10 mois), la station et la marche sont possibles, mais avec des appareils. Pour le *pied gauche*, la récidive est probable et due en partie à la luxation congénitale du fémur. Le pied est dévié en dedans, et n'arrive pas à l'angle droit dans la flexion dorsale. Placé en supination, le talon n'appuie pas sur le sol. Ce peu d'effet est dû à l'ablation d'un coin osseux trop petit et trop inférieur. *Au pied droit*, l'adduction a complètement disparu ; la flexion dorsale passive est impossible au delà de l'angle droit, et le talon en supi-

nation n'appuie pas complètement sur le sol. L'état du mollet est resté le même; la mobilité active du pied est tout à fait minime. (Rupprecht. Loc. cit.)

Obs. XXV et XXVI. — Garçon de 4 ans, non ténotomisé, marche sur le dos des pieds. Mobilité active puissante, mollets bien développés. Le 7 avril 1879, résection cunéiforme des deux tarses par incision en L, dorsale externe. Les tendons réclinés et les os largement mis à jour, on résèque, par quelques coups de ciseau, un coin à base supéro-externe. La réduction facile permet un léger degré de valgus. Suture, drain, lister. Pendant 10 jours, température de 38,2 à 38,4 le soir; pas de suppuration profonde. Au huitième jour appareil plâtré; guérison le vingt-unième jour. Au bout de deux mois marche tout le jour, sans douleurs, pied nu ou avec souliers.

En janvier 1880 (9 mois), le résultat est excellent. Le raccourcissement des pieds n'est pas très considérable et la mobilité active persiste. La station peut être longtemps maintenue. Les pieds reposent sur le sol, du talon à la pointe, le bord interne seul est légèrement enroulé. Flexion dorsale possible, adduction légère. Il n'existe aucune mobilité anormale au lieu de la résection; il y a donc probablement consolidation osseuse. (Rupprecht. Loc. cit.)

Obs. XXVII et XXVIII (König). — Garçon de 12 ans, pied bot varus équin double datant de quatre ans. La contracturo est très marquée, ainsi que l'adduction et la rotation du pied en dedans, et la concavité du bord interne à l'union du scaphoïde et des cunéiformes. Section de l'aponévrose plantaire et bandage plâtré sans résultat.

Le 17 août 1878, hémostasie, incision transversale sur la partie supéro-externe du dos du pied, conduite sur le scaphoïde et les cunéiformes. Les tendons écartés avec le couteau et le ciseau, on enlève un coin osseux, comprenant la plus grande partie de la tête de l'astragale avec le scaphoïde et le cuboïde. La réduction du pied creux n'est possible qu'après l'extraction totale du scaphoïde. Guérison retardée par la nécrose de deux tendons et d'une partie de la peau de l'avant-pied. La plaie est complètement fermée seulement après deux mois.

Le 16 octobre 1878, opération sur le pied droit; incision longitudinale de 8 centimètres sur le côté externe du dos du pied. Les parties molles détachées et écartées, on excise un coin osseux, à base externe et dorsale, formé principalement de gros morceaux du sca-

phoïde, du cuboïde et de parties des cunéiformes. Guérison rapide. Après quelques mois, marche avec des souliers à attelles, aussi bien qu'on le pouvait espérer avec la légère parésie des extrémités inférieures. Mouvements dans le cou-de-pied. (König, Die Behandlung des Klumfusses durch Auschneidung eines Knochenkeils aus dem Fussrücken, Centralblatt f. Chir., 1880, VII, n° 13, s. 193.)

Obs. XXIX (König). — Fille de 13 ans, pied bot double congénital, le gauche très prononcé, marche sur le dos du pied. Forte saillie du cuboïde en dehors. En juin 1877, incision longitudinale de 8 centimètres sur la saillie du cuboïde; ablation d'un coin à base externe du cuboïde à sommet scaphoïdien. Pour obvier à l'équinisme, il fallut enlever de nouveau un gros morceau de l'extrémité dorsale des os, surtout du scaphoïde. Comme dans les cas précédents, la section est faite peu à peu, en cherchant la correction dans les différentes directions et enlevant les parties osseuses qui font obstacle à un rapprochement des os. La plaie va très bien, quand la malade meurt subitement le dixième jour avec des signes de collapsus. L'autopsie montre une lésion du cœur ancienne et profonde, insuffisance valvulaire, avec une endocardite récente ulcéreuse, et des abcès du poumon anciens et nouveaux.(König. Loc. cit.)

Obs. XXX (König). — Garçon de 19 ans. A 5 ans, pied bot varus équin très marqué, par chute d'un fer lourd sur le dos du pied droit. Raccourcissement de 1 1/2 centimètre. Equinisme très prononcé par brisure de l'avant-pied dans la région scapho-cuboïdienne, adduction très marquée. Saillie très prononcée, sur le dos du pied, de la tête de l'astragale complètement luxée.

Le 11 mars 1880, incision longitudinale sur le côté externe du dos du pied, mise à jour de la tête de l'astragale complètement luxée; elle est enlevée avec le ciseau, en même temps qu'un gros morceau de la portion articulaire du cuboïde avec le calcanéum. L'adduction peut être réduite, mais l'équinisme n'est que peu modifié. Le dos du pied est si large que, pour arriver sur les os de la partie moyenne, il faut pratiquer une seconde incision longitudinale qui permet d'enlever un coin du scaphoïde à base dorsale, puis des lamelles osseuses, jusqu'à complète réduction. Le malade va bien. (König. Loc. cit.).

Obs. XXXI et XXXII (Meusel).— Fille, 10 ans, ténotomisée à 7 mois, pied bot très développé. A quatre semaines de distance, ostéotomie cunéiforme sur les deux pieds. Au bout de deux mois, l'enfant appuie par toute la plante sur le sol. Les deux pieds sont en légère pronation,

le raccourcissement à peine sensible, les muscles plus développés, et même la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne s'est légèrement accrue. La pronation et la supination actives et passives sont limitées; le talon est encore en léger varus, son bord interne dirigé en haut, mais ces conditions ne limitent en rien l'usage du pied. (Meusel. Keilförmige Resektion zur Heilung eines alten Klumfusses. Correspondenzblatt f. Allgemeinen ärtzl. Vereins von Thuringen, 1880, nº 1 et Centralblatt f. Chir., 1880, Bd VII, p. 167.)

Obs. XXXIII (R. Davy). — Garçon de 4 ans, pied bot varus double congénital. Aurait subi à 18 mois une opération grave sur les os au côté externe des deux pieds. Ténotomie et appareils sans effet. Admis le 6 juin 1881. Large cicatrice au côté externe de chaque pied, non loin de la malléole externe.

Le 7 juin 1881, on enlève avec le couteau et le ciseau un coin de la voûte du tarse gauche, comprenant le cuboïde, le cinquième métatarsien et une partie du scaphoïde. Bandage plâtré.

Se lève le 14 juillet et sort le 22 juillet, le pied étant parfaitement redressé. (R. Davy. Abstract of a clinical lecture on a resection of the tarsal. Arch. for the permanent relief of intractable club-foot. Brit. med. Journ. 1881, II, p. 698.)

Obs. XXXIV (R. Davy).— Garçon de 10 ans, atteint de varus équin, paralytique à la suite d'une attaque, soumis sans succès à des opérations variées et à de nombreux appareils.

En juin 1881, présente encore de la parésie du côté droit, dont la température est plus basse de 2 1/2 degrés. La marche est difficile et se fait sur le bord externe du pied, avec un bâton et un appareil.

Le 14 juin 1881, ablation du côté externe du pied, avec une petite contre-ouverture au côté interne, d'un coin du tarse droit, à base dorsale externe, comprenant une partie du calcanéum, la tête de l'astragale, la plus grande partie du cuboïde et tout le scaphoïde.

Le 15 août, l'appareil de maintien est enlevé, le pied est redressé, et, bien que le talon soit encore d'un quart de pouce plus élevé, on ne fait pas la section du tendon d'Achille, en raison de la parésie musculaire.

Au 23 août, le patient commence à marcher (R. Davy. Loc. cit.). Revu en octobre, marche très bien.

Obs. XXXV (R. Davy). — Garçon de 10 ans, atteint de pied bot à 3 ans 1/2, ténotomies et appareils sans succès. A son admission, cas extrême d'équin gauche, la jambe est plus courte de 1 pouce.

Le 25 juin 1881, la résection transversale du tarse est pratiquée avec une scie droite passée sous un lambeau rectangulaire formé de toutes les parties molles jusqu'aux os. Le coin osseux détaché comprend des portions de l'astragale, du calcanéum, du scaphoïde et du cuboïde; il a sa base au dos du pied et son sommet vers la plante.

Le 11 août, position du pied parfaite, une semelle de 1 pouce plus élevée soutient le pied gauche.

Le 23. Les plaies sont fermées, et l'opéré marche avec des bottines et le simple appui de la main (R. Davy. Loc. cit.). Revu en octobre, va très bien.

Obs. XXXVI (R. Davy). — Garçon de 11 ans, atteint à l'âge de 15 mois d'un pied bot varus équin droit extrême ; à son admission, tendon d'Achille très tendu, astragale et scaphoïde déplacés en avant et en dehors, marche sur le côté externe du pied.

Le 4 août 1881; excision d'un coin osseux comme chez le précédent; le pied est fixé en position naturelle par un appareil en stuc. Le tendon d'Achille est coupé le 6 août.

A la fin d'octobre, Davy revoit ce jeune garçon, ainsi que les deux précédents; ils marchent librement, sans autre appareil qu'une semelle de liège à chaque jambe raccourcie. (R. Davy. Loc. cit.)

Obs. XXXVII (Zeissl-Nicoladoni). — Homme de 27 ans; double pied bot varus congénital, accru depuis 15 ans, surtout du côté droit. Le redressement est absolument impossible avec la plus grande force; la tête de l'astragale et l'extrémité antérieure du calcanéum font une forte saillie en avant et en dehors.

Le 7 décembre 1880, ouverture de l'articulation de Chopart, autant qu'il est nécessaire pour pouvoir entrer dans l'article et porter le pied en dedans avec force. Alors, avec une scie à chaîne on enlève la tête de l'astragale et 1 1/2 centimètre de l'apophyse antérieure du calcanéum. Immédiatement, le pied peut être remis en situation normale.

Pendant dix jours, fièvre violente, pansements phéniqués fréquents. Le quarante-troisième jour, pansement plâtré, marche avec béquilles. Quatre appareils plâtrés.

Sort le 27 février 1881, avec une bottine spéciale, marche sur toute la plante. Il persiste une certaine mobilité de l'avant-pied dans l'articulation médio-tarsienne. (M. Zeissl. Operation eines hochgradigen Klumfusses. Wiener medizinische Presse, 1881, nº 2, p. 357.)

La résection cunéiforme du tarse pour pied bot a donc été pra-

tiquée bien plus souvent que l'extirpation du cuboïde seul et que l'extraction de l'astragale. Depuis 1865, nous avons relevé 37 cas, dont un seul appartenant à un chirurgien français. Mais, si nous laissons de côté le fait isolé de *Weber* (1865), nous voyons que la résection cunéiforme antérieure n'est entrée dans la pratique qu'à partir de 1875. Elle est la conséquence logique des résultats imparfaits souvent donnés par les opérations plus simples en apparence de *Solly* et de *Lund*. Après les chirurgiens anglais, elle est bientôt acceptée par les Allemands, avec des indications que nous aurons à discuter tout à l'heure.

Sur 37 cas, nous trouvons 25 garçons ou hommes, 3 filles ou femmes et 5 inconnus. L'âge des opérés n'est pas toujours nettement indiqué. Presque tous sont des enfants ou des adolescents ; le plus âgé n'a que 27 ans. Au contraire, le plus jeune est une petite fille de 16 mois. Mais il est rare qu'on se décide à opérer d'aussi bonne heure. Sur 30 sujets, nous relevons : 4 ayant moins de 5 ans ; 7 de 5 à 10 ans ; 15 de 10 à 15 ans, et enfin 4 seulement au-dessus de 15 ans. C'est donc en somme presque dans l'enfance, alors que le sujet n'a pas encore acquis son entier développement, que l'incurabilité du pied bot par les méthodes ordinaires entraîne le chirurgien à tenter la résection. Dans les 24 cas où le côté de l'opération est précisé, nous trouvons 14 fois le côté droit et 10 fois seulement le gauche. Il n'y a plus ici cette énorme disproportion que nous constations tout à l'heure entre les sexes. En faut-il conclure que le pied bot est trois fois plus considérable chez les garçons? Le rapport nous paraît excessif. Peut-être la résistance plus grande au redressement manuel de la déformation résulte chez les petits garçons de ce que la force musculaire plus considérable, la difficulté plus grande du maintien des appareils orthopédiques et de l'immobilisation, tendent à maintenir les parties dans leur position vicieuse et à aggraver chaque jour la difformité.

La tarsotomie cunéiforme antérieure a été le plus souvent mise en usage contre le varus équin confirmé. Dans un certain nombre de cas cependant l'équinisme l'emportait beaucoup sur l'adduction du membre, ce qui nécessite une certaine

modification dans la forme et la grandeur du coin osseux à retrancher. Quelle que soit l'étendue de la partie enlevée, les accidents mortels sont très rares; ils sont véritablement exceptionnels, si on recourt aux procédés antiseptiques. Sur 37 opérations, nous ne comptons que 3 décès, dont un, dû à une affection grave du cœur (obs. 29), ne peut être imputé au traumatisme opératoire. Dans l'opération de Weber (1865), la mort dit Thorens, fut la suite de la pourriture d'hôpital. Il est également juste de ne pas faire entrer ce cas dans le calcul de la mortalité moyenne de la tarsotomie antérieure totale. Nous arrivons ainsi au chiffre de 1 décès seulement sur 35 opérations, soit de 2,85 0/0, mortalité bien inférieure à celle des amputations de cette partie du membre pelvien.

Inutile de dire que la résection cunéiforme du tarse n'a été tentée le plus souvent qu'après l'insuccès dûment constaté des autres méthodes de traitement, et particulièrement de la ténotomie et des appareils plâtrés ou mécaniques. Sans doute la jeunesse de bien des opérés peut laisser quelques doutes sur l'incurabilité de leur difformité. Toutes les observations ne sont pas explicites à l'égard des lésions relevées. Mais, comme le pied bot datait presque toujours de l'enfance, que les traitements antérieurs avaient échoué pour une cause ou pour l'autre, il est évident que les difformités avaient dû s'aggraver, la marche ayant été reprise, autant que possible, à la suite de ces insuccès,

La durée de la cicatrisation a varié avec les pansements employés et plus encore avec la santé générale des opérés. Trois semaines paraissent être la plus courte période, deux à trois mois la plus longue, six semaines le temps ordinaire pour la fermeture de la plaie extérieure. L'issue de petites esquilles, de portions d'os nécrosées, est la cause habituelle des retards dans la guérison. Il s'agit, en effet, dans ces opérations d'une véritable fracture compliquée, fracture dont les surfaces rapprochées et maintenues en contact immédiat doivent se réunir par une soudure osseuse. Il est regrettable que presque aucun des chirurgiens ne donne de détails sur la nature de la réunion, sur l'existence possible d'une certaine mobilité, si la réunion se fait par du tissu fibreux.

En somme les accidents opératoires sont rares. L'hémorrhagie seule est signalée quelquefois. Il est plus fréquent que la résection ne donne pas le résultat espéré et que le chirurgien soit obligé de recourir de nouveau à la ténotomie. Suivant les cas, la section porte sur le tendon d'Achille seul, ou sur plusieurs tendons du pied. On comprend aisément que l'ablation d'un coin osseux du tarse antérieur ne peut modifier l'équinisme du pied aussi aisément que son enroulement.

Quel est, en somme, le résultat définitif de cette résection? Si nous consultons les faits, laissant de côté les morts et les individus perdus de vue avant la guérison, nous relevons 10 cas où le résultat ultime n'est pas nettement déterminé, et 24 où la marche et la station sont notées comme satisfaisantes. Dans cette dernière classe, les succès n'ont pas tous la même valeur. Certains des opérés n'ont pas été suivis; d'autres, au contraire, ont été revus après des mois et des années. Or, pour annoncer un résultat définitif heureux, il faut qu'un temps suffisant se soit écoulé depuis les premiers essais fonctionnels. Mais, en somme, l'impression générale qui ressort de l'examen des observations, est que la résection cunéiforme du tarse donne assez souvent des résultats fort avantageux.

Médecine opératoire. — Nous n'insisterons pas sur les procédés opératoires des divers modes de tarsotomie. La méthode de résection tibio-tarsienne, employée par Ried, ne convient qu'aux cas d'ankylose de la jointure du cou-de-pied. En enlevant un coin osseux de chaque côté de l'interligne, de façon à obtenir une saillie en haut et une gouttière en bas, on favorise la solidité de l'articulation nouvelle, si, par hasard, la soudure osseuse ne se fait pas. S'agit-il de réséquer les surfaces articulaires mobiles, le procédé classique d'Ollier peut être avantageusement employé, en mesurant exactement au résultat cherché les dimensions des parties osseuses à enlever. Enfin l'extirpation de l'astragale se fait par un incision latérale externe qui se recourbe en avant sur la tête de l'os et permet, en ménageant les tendons, d'ouvrir l'article, et avec une rugine tranchante, d'isoler l'astragale, de le saisir avec un fort davier et de l'amener au dehors tout entier ou par morceaux.

La tarsotomie antérieure, partielle ou totale, sera comme la précédente pratiquée par la méthode sous-périostée, en s'aidant de l'ischémie locale et prenant toutes les précautions antiseptiques. Il importe de ménager les tendons dorsaux, le muscle pédieux, les nerfs et les vaisseaux. Une simple incision transversale expose à léser toutes ces parties, on donne trop peu de jour pour une manœuvre aisée. Mieux vaut donc recourir immédiatement à une incision longitudinale placée sur le bord dorsal externe du pied, surmontée d'une incision transversale, exclusivement cutanée, dont la longueur varie avec l'étendue du coin osseux à enlever. Même pour l'extirpation isolée du cuboïde, la plaie longitudinale seule se montre insuffisante. Davy emploie l'incision en T renversé, et Poinsot l'adopte pour la tarsotomie antérieure. Dans quelques cas où l'équinisme très prononcé nécessite l'extirpation de parties osseuses du dos et même du bord interne du pied, il peut être utile de pratiquer de ce côté une seconde incision longitudinale pour dégager le scaphoïde. Il ne faut pas se dissimuler que ces opérations sont toujours fort laborieuses et qu'il est indispensable d'avoir du jour. L'incision longitudinale se porte du sommet de la malléole externe jusqu'au tubercule du cinquième métatarsien, et suit dans l'étendue de 1 à 2 centimètres, l'interligne métatarso-cuboïdien. De ce côté, rien à léser. La section peut être conduite immédiatement jusqu'aux os.

Pour l'ablation du cuboïde seul, le lambeau ainsi formé est relevé avec une rugine, le périoste y compris, et entraîné en dedans avec une érigne ou une anse métallique dont les chefs servent à l'écarter. Ici, ce lambeau unique peut au besoin suffire. Pour la résection cunéiforme proprement dite, l'incision verticale, placée vers le milieu du cuboïde, se porte en dedans vers la tête scaphoïdienne. On obtient ainsi deux lambeaux cutanés qui permettent de détacher en masse et de récliner les tendons extenseurs. Le muscle pédieux est également séparé dans ses attaches postérieures, si le coin osseux doit s'étendre de ce côté. Relevant le périoste, on isole le cuboïde, puis le saisissant avec un davier ou avec la pince tire-fond des Anglais, on en pratique l'extraction en ménageant avec soin le

tendon du long péronier latéral. Davy a démontré que cette désarticulation n'avait rien d'impossible. Elle doit constituer d'après Poinsot le premier temps de l'opération. Si cette extirpation est insuffisante, il faut pratiquer la résection cunéiforme proprement dite, pousser jusque dans le scaphoïde et même jusqu'au bord interne du pied, les incisions qui limitent les parties osseuses à enlever.

Nous avons vu qu'il en devait être ainsi le plus souvent. Comme l'extirpation du cuboïde seul est pénible et difficile, il importe, pour ne pas prolonger inutilement l'opération, de se rendre compte, aussi exactement que possible, avant l'intervention, des dimensions du coin à extraire. C'est ce que conseille König, par des essais faits sur un moule en plâtre du pied malade. Rien de plus aisé que d'obtenir ainsi une approximation suffisante.

Les dimensions et la position du coin osseux à enlever varient avec le degré et la nature de la malformation du pied. König donne sous ce rapport les indications suivantes. L'excision cunéiforme sera faite sur le dos du pied, en rapport d'un côté avec l'équinisme, de l'autre avec l'adduction de l'avant-pied. La base du coin est dorsale externe et correspond à l'angle de la brisure. Dans le pied bot congénital, on enlève habituellement le col et la tête de l'astragale avec le cuboïde, et, pour compléter le redressement du pied, on y joint plus tard la résection du scaphoïde. Dans le pied bot paralytique, le coin osseux doit être pris un peu plus en avant.

Comme nous le disions plus haut, la forme et les dimensions des parties osseuses enlevées doivent être en rapport avec la nature et le degré de la difformité. Après avoir mesuré sur un moule en plâtre la grandeur du coin dont l'excision est nécessaire pour obtenir le redressement complet, on reporte ces mesures sur le pied malade. Opère-t-on sur un enfant, l'emploi de la scie et même du ciseau ostéotome est rarement indispensable. Nous repoussons autant que possible l'usage de la scie, dont le maniement est toujours fort délicat. Si les os sont encore mous, un fort couteau à résection suffit pour les diviser. Au besoin la séparation s'achève avec le ciseau et le maillet,

Dans le cas où les os seraient trop durs pour se laisser diviser par le couteau, le ciseau ostéotome doit être exclusivement employé. Nous ne voyons absolument aucun avantage, bien plus, nous pensons qu'il n'y a que des inconvénients à pratiquer la désarticulation du cuboïde. Les surfaces cartilagineuses ainsi exposées ne peuvent se souder qu'après inflammation et au bout d'un temps toujours long, pendant lequel la difformité peut se reproduire. Mieux vaut donc limiter le coin osseux par deux sections faites avec le ciseau, se réunissant vers le bord interne du pied, et divergeant vers le bord externe. Pour assurer une consolidation osseuse, ces sections seront faites dans l'épaisseur des os. Si le pied bot est surtout varus, le coin, très large en dehors, ne s'étendra que jusqu'au scaphoïde en dedans; on l'entamera très légèrement. Au contraire, l'équinisme est-il très prononcé, il faut nécessairement remonter la section osseuse. Dans ces conditions, l'extraction de l'astragale ou la résection tibio-tarsienne nous paraissent plus spécialement indiquées.

Quant le coin osseux a été enlevé, le chirurgien doit procéder au redressement de la difformité. Si la correction est complète et se fait sans trop d'efforts, la résection est suffisante. Si le redressement est impossible, on enlève avec le couteau ou le ciseau des parties suffisamment épaisses des os qui s'opposent à la réduction. On procède ainsi lentement, jusqu'à ce que le pied ait repris sous le simple effort des mains sa situation à peu près normale. Contre l'équinisme, la section du tendon d'Achille complète parfois le résultat de l'excision cunéiforme.

Pansement. — Le redressement obtenu doit être maintenu avec soin jusqu'à la cicatrisation de la plaie et la consolidation profonde. Bien rares sont les cas où la correction est assez complète pour qu'un simple pansement de Lister suffise à la maintenir. D'un autre côté, il nous paraît imprudent d'abandonner le pied à lui-même pendant la cicatrisation de la plaie opératoire, c'est-à-dire au moment où il a la plus grande tendance à reprendre sa position vicieuse. Non seulement il importe d'obtenir une fermeture rapide des incisions cutanées, il importe encore davantage que les parties profondes, mises

en contact par le redressement de l'organe, s'unissent ou se soudent directement. L'interposition d'un tissu fibreux extensible est une cause probable de récidive. Avec une soudure osseuse, le chirurgien est assuré que les nouveaux rapports ne se modifieront plus désormais. C'est donc à ce mode de consolidation qu'il faut tendre, au moins en ce qui concerne la tarsotomie cunéiforme, opération la plus fréquente. Sans doute, le pied y perd un peu de sa souplesse, mais en revanche il gagne beaucoup en solidité. Et pour atteindre ce but, les sections osseuses sont bien préférables aux désarticulations.

Nous pensons donc que l'emploi d'un appareil est indispensable jusqu'à guérison. Cet emploi n'est, au reste, aucunement incompatible avec le pansement de Lister, aujourd'hui généralement accepté. Les bandages plâtrés sont peu favorables sous ce rapport. Davy se sert d'une attelle à pédale, fixée par une bande gommée ou plâtrée. Poinsot propose les appareils suivants : pour l'extraction du cuboïde, une longue attelle externe, séparée de la jambe par un coussin épais et résistant qui s'arrête à trois travers de doigt au-dessus de la malléole. Elle dépasse le pied par son extrémité inférieure. Cette attelle est fixée à la jambe par un bandage roulé. Le pied, dont la plaie a été pansée suivant les principes listériens, est rattaché à l'attelle par un bandage en huit de chiffre ; même si l'on jugeait utile d'accepter le redressement du pied, on pourrait, après les premiers jours, remplacer la bande ordinaire par une bande élastique, de manière à exercer une traction continue.

Pour la tarsotomie cunéiforme, Poinsot propose : une attelle postérieure, à pédale, avec échancrure correspondant au talon, sur laquelle le pied, recouvert de ses pièces de pansement, serait fixé par quelques tours de bande de mousseline phéniquée. Avec notre distingué collègue de Bordeaux, nous pensons que l'emploi immédiat d'un appareil de contention assure le résultat définitif et diminue sensiblement la durée de la cure. Chez les opérés restés sans appareils jusqu'à la cicatrisation de la plaie, la guérison complète de la difformité a demandé un temps plus long. La difficulté de trouver un appareil redresseur qui n'appuie pas sur le lieu de l'opération, la

crainte de voir cette pression entraîner des accidents, ont longtemps empêché les chirurgiens d'y recourir immédiatement. Solly, Rupprecht, König agissaient de cette façon.

Non seulement un appareil contentif doit être maintenu jusqu'à la fermeture de la plaie extérieure; il est indispensable, croyons-nous, d'en continuer l'usage jusqu'à ce que la réunion profonde soit assurée. Ainsi que le fait remarquer Poinsot, la guérison du pied bot n'est pas le rétablissement complet de la forme et des fonctions, mais un état tel que le malade puisse se servir de ses membres inférieurs, marcher et travailler sans appareils, gagner sa vie par son labeur.

C'est à ce point de vue que nous avons à étudier les résultats donnés par la tarsotomie.

Indications et valeur de la tarsotomie. — Lorsque Solly vint présenter à la Société médico-chirurgicale de Londres l'homme auquel il avait partiellement enlevé l'os cuboïde, ses conclusions, bien que peu favorables, furent très froidement accueillies. Lonsdale ne croit pas qu'une opération grave soit nécessaire pour le redressement. W. Adams est à peu près de cet avis ; la division des ligaments semble à Brodhurst beaucoup plus rationnelle que l'ablation d'un os du pied et surtout du cuboïde. En somme, Solly et Little soutiennent seuls l'utilité de cette opération, mais en la limitant au varus grave et incurable des adultes. En fait l'extraction du cuboïde permet seule de mettre le pied dans une position convenable, et malgré les mauvaises conditions du patient de Solly, le pied opéré est devenu plus solide et plus utile que son congénère.

Sans doute, le résultat imparfait de cette première tentative découragea pour quelque temps les chirurgiens anglais. Thorens, témoin de l'opération faite par O. Weber en 1866, écrivait quelques années plus tard : « Pratiquer l'ostéotomie dans les cas de pied bot, c'est, avouons-le, courir de grands risques pour atteindre un résultat accessible par des moyens bien plus innocents. » A la même époque, W. Adams, dans son Traité du pied bot (1873), dit qu'avec nos connaissances anatomiques sur la production du pied bot et les appareils perfectionnés que nous possédons,

l'extraction du cuboïde ne sera plus pratiquée désormais, même chez l'adulte. « .... The operation of excision of the cuboïd bone is not likely to be performed again in any case of talipes varus, even in adult life. »

Malgré cette proscription, l'opération de Little devait naturellement s'offrir à l'esprit des chirurgiens, quand les pansements antiseptiques eurent diminué les dangers de l'intervention chirurgicale. R. Davy, s'appuyant sur les conditions anatomiques, sur l'incurabilité de la difformité dans certains cas invétérés, sur la nécessité d'un traitement chirurgical prolongé et de l'usage d'appareils fort coûteux, n'hésite pas à pratiquer l'opération, presque oubliée, de l'extraction du cuboïde. Il cherche à prouver que cette opération ne peut avoir de résultats désastreux pour l'usage fonctionnel du pied, qu'elle permet le redressement de l'organe, facilite l'action des appareils, la rupture des ligaments, et que le tissu de cicatrice maintient plus tard le contact entre les métatarsiens et le calcanéum. On peut à bon droit s'étonner que l'auteur de la méthode, Little lui-même, repousse les arguments de Davy et rejette l'ablation du cuboïde chez les enfants et les adolescents, pour la réserver aux adultes à difformité invétérée, alors qu'on peut songer à l'amputation de la jambe.

Les mêmes objections sont faites à Davies-Colley (1876) par Adams et Brodhurst, quand il présente à la Société médico-chirurgicale un pied bot redressé par la résection cunéiforme du tarse.

Cependant la tarsotomie est acceptée par Muralt, Barwell, West, Meusel, Bryant, qui présente son malade à la Société clinique de Londres (1878). A cette occasion, Davy fait un grand éloge de cette opération qu'il a pratiquée plusieurs fois avec des résultats encourageants. Les patients, après la cicatrisation sont absolument *plantigrades;* la cicatrice est petite et hors de toute pression; il n'y a pas possibilité de rechute et un pied symétrique prend la place d'un membre inutile et disgracieux. Devant la Société de médecine de Londres, la tarsotomie trouve de nombreux défenseurs. Davies-Colley, T. Smith, Wood, l'ont pratiquée avec succès. Maunders la juge indispensable,

mais il préfère l'extirpation de l'astragale comme attaquant moins de parties importantes du pied. Si l'on remarque que l'opération de Lund laisse une brêche considérable qui doit être comblée par du tissu fibreux, on partagera difficilement l'opinion de Maunders. En réalité, les résultats des diverses méthodes de tarsotomie ne sont pas identiques, et ces méthodes présentent (Bryant) des indications différentes. Au pied bot surtout équin convient l'extirpation de l'astragale; le redressement de l'équin varus, avec torsion dominante, s'obtient mieux par l'ablation du cuboïde et surtout par la résection cunéiforme. Royes-Bell et Wilson se rattachent à cette opinion.

Acceptée et pratiquée en Allemagne par Lesser, Hueter, Albert, Ried, König, Nicoladoni, Zeissl, etc., la résection du tarse y est limitée à des cas aussi nettement définis que possible. Ried (1879) ne croit pas les faits assez nombreux et assez anciens pour juger la valeur de la méthode et de ses procédés. L'obstacle au redressement complet du pied vient surtout du col et de la tête de l'astragale, pathologiquement allongés. Il ne suffit donc pas d'enlever le cuboïde seul, au moins dans ses degrés très prononcés, pour remédier à la difformité.

D'un autre côté, si l'on enlève l'astragale, le cuboïde et tout le scaphoïde, on altère considérablement la forme et la force du pied. L'excision cunéiforme elle-même peut être suivie, soit d'une mobilité exagérée de l'avant-pied, soit d'une immobilité par soudure osseuse. En tout cas, la règle est d'enlever exactement toute la partie des os suffisante pour permettre le redressement du pied. Peu importe, au fond, quels sont les os intéressés, pourvu que le coin ait la situation et les dimensions voulues. La grandeur et la forme du pied n'en sont pas essentiellement modifiées.

L'extirpation de l'astragale avec résection de l'extrémité inférieure du péroné est discutable. Le pied perd peu de sa force et de son élasticité; il se raccourcit modérément, mais les os de la jambe subissent une rotation qui ne suit pas l'excision cunéiforme, où l'astragale conserve ses rapports articulaires avec le calcanéum. La guérison est plus rapide, car elle n'exige pas de

consolidation osseuse. Cette opération convient aux pieds bots très prononcés des enfants et des adolescents. S'il y a ankylose tibio-tarsienne ou s'il s'agit d'adultes à pieds très déformés, la résection cunéiforme est préférable.

König conseille, au contraire, de respecter autant que possible l'articulation du cou-de-pied. Pour ce chirurgien la résection cunéiforme est la méthode la plus sûre et la moins dangereuse, pour la correction du pied bot totalement abandonné, aussi bien congénital que paralytique. Seules, la position et les dimensions du coin varient avec la nature et le degré de la déformation. Au point de vue opératoire, l'ischémie temporaire ne doit pas être appliquée aux membres paralytiques et mal nourris par crainte de gangrène. Ainsi que nous l'avons dit, Poinsot réserve la tarsotomie postérieure pour le pied équin; pour le varus prononcé, il pratique d'abord l'extraction du cuboïde, puis, si le redressement est impossible, la résection d'un coin osseux, empiétant plus ou moins sur le bord interne du pied. L'application du pansement de Lister est absolument nécessaire. Il en est de même de l'emploi d'un appareil contentif immédiat.

Plus près de nous encore, Davy, Zeissl, Nicoladoni (1881) se montrent partisans de la tarsotomie dans le pied bot confirmé.

L'amputation de Syme et celle de Pirogoff ont été conseillées par Tamplin et Adelman, dans ces cas incurables où le patient ne peut se servir de sa jambe. Des ulcérations rebelles se développent sur les points de pression et la marche ne peut que les aggraver chaque jour. N'est-il pas préférable de réséquer une partie des os du pied? Telle est l'opinion de Zeissl pour les adultes et aussi pour les enfants chez lesquels la douleur empêche le port d'un appareil de contention. En ce qui concerne le pied calcanéen, Nicoladoni (Ueber den Pes Calcaneus. Arch. f. klin. Chir., 1881, XXVI, s. 467), dans les cas graves, n'hésite pas à admettre l'idée d'une ostéotomie, soit pour obtenir la soudure osseuse des surfaces tibio-astragaliennes, soit pour compléter le redressement du pied.

Si maintenant nous résumons l'histoire de la résection des os du tarse dans le pied bot confirmé, deux questions sont à résoudre. Existe-t-il des pieds bots dont le redressement, dont

la cure est impossible par l'emploi combiné des appareils et de la ténotomie? A cette première question on peut hardiment répondre par l'affirmative. Oui, les chirurgiens rencontrent chaque jour des malheureux atteints de pieds bots invétérés, incapables de marcher et de gagner leur vie, et ni les appareils ni les sections tendineuses ne peuvent amener la guérison de ces difformités. Quelle qu'en soit la cause : âge trop avancé, ulcérations et cicatrices, indocilité du sujet, exagération des souffrances, l'affection ne cédera plus désormais à ces méthodes ordinaires. Des mois, des années même, le port des appareils les plus parfaits, les soins les plus méthodiques sont devenus impuissants. Dans ces cas il semble que la tarsotomie est parfaitement indiquée, tout comme l'ostéotomie dans le genu valgum. Il n'y a plus qu'à choisir entre un moyen de prothèse imparfait, le pilon, le repos absolu, ou une opération. Evidemment l'amputation du pied et de la jambe ne saurait être désormais proposée dans de semblables conditions. Bien moins grave pour la vie, bien plus sûre dans ses résultats, la résection du tarse s'impose au chirurgien.

Cette première question ainsi résolue, reste à déterminer la méthode de tarsotomie qui mérite la préférence. Ici, nous laissons la parole aux faits. Le pied bot équin pur, le pied varus compliqué d'équin sont les deux seules formes dans lesquelles la résection ait été employée. Contre l'équinisme l'excision du cuboïde et la tarsotomie totale cunéiforme ne peuvent donner qu'un mince profit, à moins que le coin ne soit pris sur l'astragale même. Nous laisserons donc de côté ces deux opérations. La tarsotomie postérieure, dans ses deux modes, extirpation de l'astragale et résection tibio-tarsienne, a été pratiquée 13 fois. La première opération, sur 7 cas, compte un insuccès complet, 4 résultats douteux et seulement 2 succès certains. A cela rien d'étonnant, car la brêche laissée par la perte de l'astragale ne saurait se combler aisément. Le calcanéum s'enfonce, dit-on, dans la mortaise tibio-péronière. C'est possible, mais quels liens l'y retiennent? L'absence de soudure osseuse entraîne une mobilité, aussi préjudiciable que possible à la solidité de l'organe; la marche reste pénible et douloureuse. Cette méthode ne

nous paraît remplir aucune des conditions d'une bonne opération, et nous pensons qu'elle ne doit être acceptée que sous toutes réserves.

Bien qu'appliquée seulement pour des pieds bots équins accidentels, la résection tibio-tarsienne proprement dite, c'est-à-dire l'ablation des surfaces articulaires de l'astragale et des os de la jambe, dans une hauteur variable, paraît bien supérieure dans ses résultats à l'opération de *Lund*. 6 cas donnent 6 succès définitifs. Toujours l'ankylose tibio-tarsienne a suivi la résection, et c'est, pour nous, à cette soudure intime qu'il faut rapporter ces heureuses conséquences. Sans doute, un pied ankylosé en bonne position n'est pas sans apporter une certaine gêne à la marche, mais cette gêne ne peut être mise en balance avec les inconvénients d'un pied ballotant. Dans l'équin invétéré nous pensons qu'il faut rechercher la soudure osseuse et que la résection, avec enlèvement des surfaces cartilagineuses articulaires, est préférable à l'extirpation de l'astragale.

La tarsotomie cunéiforme totale peut aussi trouver une indication dans l'équin confirmé. Il faut seulement tailler le coin osseux, à base dorsale et à sommet plantaire, le prendre sur la tête et le col de l'astragale aussi haut que possible.

Pour le pied surtout varus, il ne saurait être question de la tarsotomie postérieure. Nous n'avons à comparer que l'extraction simple du cuboïde et la résection totale cunéiforme.

En comparant le nombre de ces opérations, la préférence des chirurgiens est incontestablement pour la résection totale cunéiforme. Pratiquée 8 fois seulement, l'opération de *Little* dut être 3 fois suivie de ténotomies complémentaires, et ne donna que 4 succès définitifs. Au contraire, la résection cunéiforme proprement dite, sur 37 cas, dont il faut éliminer 3 morts, donc sur 34 cas, compte 24 succès et 10 résultats incertains. Ce n'est pas à dire que 10 fois la tarsotomie cunéiforme ait été suivie d'insuccès constaté. Il s'agit d'opérés rapidement perdus de vue par le chirurgien.

Nous avons déjà dit les conditions qui expliquent cette différence dans les résultats. L'extraction même complète du cu-

boïde ne remédie souvent que fort imparfaitement à la difformité. De plus, l'avant-pied redressé, n'est maintenu en place que par les tissus fibreux qui relient au calcanéum les derniers métatarsiens et par la cicatrice. La mobilité persistante de la nouvelle jointure calcanéo-métatarsienne est une gêne pour la marche, et le pied tend sans cesse à revenir à sa forme vicieuse. Il n'en est plus de même après la tarsotomie totale cunéiforme. Ici le redressement est complet et la soudure osseuse qui suit la suppuration ne permet pas à l'avant-pied de se déplacer de nouveau. L'opération n'est ni beaucoup plus pénible ni beaucoup plus dangereuse que l'extraction du cuboïde. Elle doit donc être préférée.

Nous résumerons cette étude dans les conclusions suivantes :

1° Certains pieds bots invétérés ne peuvent être guéris par les appareils et la ténotomie ; ils sont justiciables de la résection des os du tarse ou du cou-de-pied ;

2° Contre le pied-bot équin, la résection tibio-tarsienne complète ou partielle doit être préférée à l'extraction isolée de l'astragale ;

3° Dans le pied bot varus, l'extirpation simple du cuboïde est inférieure à la résection totale cunéiforme du tarse ;

4° Ces opérations, réservées aux difformités incurables par les moyens de traitement orthopédiques, seront pratiquées avec toutes les précautions antiseptiques, et suivies de l'application immédiate d'un appareil contentif pour maintenir le redressement obtenu.

REVUE CLINIQUE.

NOTES SUR LA SÉMÉIOTIQUE DE LA LANGUE,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

La tradition qui obligeait le médecin, dès sa première entrevue avec un malade, à tâter le pouls et à faire tirer la langue est quelque peu délaissée; c'est une faute. La langue et le pouls fournissent des indi-

cations qu'aucune autre information ne saurait remplacer. S'ils ne renseignent pas sur la maladie, ils éclairent sur la tolérance et la résistance du malade à l'affection quelle qu'elle soit qui s'impose à lui.

Il a été beaucoup dit et beaucoup écrit sur la valeur séméiotique de la langue. De cet ensemble de notions excellentes à recueillir, je ne veux retenir que quelques points auxquels on n'a peut-être pas accordé l'importance qu'ils méritent.

La séméiologie est un mode d'exploration des symptômes qui a ses qualités et ses défauts; quand on en use dans la mesure utile, elle montre les aspects de la maladie sous une face que la description d'ensemble des phénomènes morbides ne met pas également en lumière.

Le pouls, objet de tant d'observations d'une sagacité souvent trop subtile, est essentiellement du domaine de la physique. Il se prête aux appareils enregistreurs, aux énoncés mathématiques, et on peut substituer l'exactitude du constat à l'à peu près d'un rapide examen.

La langue se rattache à une de ces investigations chimiques d'une douteuse correction auxquelles la clinique nous a forcément habitués. Si le chimiste juge de la nature d'un corps à analyser par des réactions où la couleur, la quantité du précipité lui fournissent ses premiers indices, le clinicien procède de même en empruntant à la coloration de la langue, à l'épaisseur et à la consistance de l'enduit qui la recouvre, à son étendue, à sa persistance, ses renseignements. Ce ne sont rien moins que des signes réputés pathognomoniques, la pire de toutes les données. La langue ne dénonce pas la maladie, mais l'état du malade qui en est atteint.

Pour se rendre un compte suffisant des modifications qu'elle a subies, il ne suffit pas, comme on le fait habituellement, de l'inspection visuelle : tout phénomène pathologique signalé par la vue doit être contrôlé par le toucher. On doit donc, après avoir vu, palper la langue, comme on le fait de tout organe accessible à ce mode de recherche. Promener le doigt sur la surface, prendre l'organe entre le pouce et l'index, en mesurer l'épaisseur et la résistance, le faire mouvoir entre les doigts préalablement humectés par de l'eau fraîche, est d'une obligation rigoureuse. Outre que cette contre-enquête donne des documents nouveaux, elle oblige le médecin à ne pas se contenter d'un examen superficiel et fixe presque malgré lui son attention.

La même règle s'impose à toute investigation de l'arrière-gorge et la langue est partie prenante dans toutes les lésions pharyngées. Une amygdale peut être rouge, volumineuse et molle; elle peut être in-

durée avec moins de volume et de rougeur. Entre ces deux conditions, il n'y a ni identité, ni parité. Quel est l'observateur qui se déclarerait satisfait de l'inspection au spéculum du col de l'utérus, s'il n'avait assuré son opinion et son jugement par le toucher?

En dehors de ses lésions propres dont il ne peut être question ici, la langue traduit l'état de l'arrière-gorge dans les cas d'angine que j'ai désignés sous le nom d'angines *rouges*, pour les isoler absolument des angines à exsudats diphthériques ou pultacés. Elle est blanche, large, amollie, en rapport avec l'intensité et avec la durée du processus angineux. L'organe n'est modifié ni dans sa forme ni dans son épaisseur; la lésion peu profonde n'est qu'une propagation décroissante ou un reflet.

Et cependant que d'erreurs commises à la suite d'un simple regard jeté sur la langue ainsi altérée! Chez les enfants, en particulier, qui luttent contre tout examen de l'arrière-gorge et qui sont trop souvent encouragés par les parents dans leur résistance, on se hâte de conclure de l'unique élément de diagnostic dont on dispose. L'enfant est mal à l'aise, demi-fiévreux, anorexique surtout; la langue est blanche, étalée. C'est la caractéristique d'un embarras stomacal. On use des vomitifs, on abuse des purgatifs, ni les uns ni les autres de ces remèdes ne changent la situation: l'angine guérit et la langue cesse de préoccuper le médecin; l'angine plus durable se prolonge et avec elle la médication hors de propos. Quelques gargarismes auraient plus fait pour la guérison que les laxatifs indûment et indéfiniment répétés.

Cet état secondaire de la langue sous la dépendance d'une affection primitive de l'arrière-gorge ne se rencontre pas seulement chez les jeunes enfants. Beaucoup d'adultes, gens de bourse, avocats, professeurs, obligés à un exercice vocal exagéré, beaucoup de fumeurs qui d'ailleurs peuvent cumuler l'abus du tabac avec celui de la parole à haute voix, sont sujets à des pharyngites continues avec exacerbations. La langue participe aux altérations de la membrane muqueuse plus profonde, l'appétit est amoindri parce que la saveur des aliments est moins agréablement perçue, et l'embarras gastrique devient vite responsable d'une indisposition à laquelle il n'a pris aucune part.

J'indique cette solidarité de la langue et de l'arrière-bouche, parce que, dans toute recherche attentive, il importe de ne pas séparer l'une de l'autre. En supposant qu'elles ne soient pas solidaires, encore convient-il de s'en assurer par un double examen.

On sait quel aspect spécial offre la langue chez les pleurétiques et

les rhumatisants. Au premier cas, elle est couverte par une sorte de voile opalin. Il semblerait que le malade vient de boire une tasse de lait, mais cet indice disparaît avec l'affection aiguë ou subaiguë qui l'a provoqué.

Il en est tout autrement dans le rhumatisme; si la langue est ainsi revêtue à sa surface pendant la crise fébrile, elle reste également molle, sans épaississement, sans élargissement, mais blanchâtre à la surface, en dehors de l'accès, aussi bien après qu'avant, et même quand le malade rhumatisant en puissance n'a que de vagues atteintes de la diathèse. Que de fois il est possible, en n'excédant pas les limites des inductions permises, de se dire, à l'inspection de la langue d'un sujet, qu'il est rhumatisant. Il va de soi que se fier à cet unique aperçu pour fonder un diagnostic serait puéril; mais le diagnostic des aptitudes morbides n'a pas les rigueurs de celui des affections actuelles et force est de se contenter de peu sous réserve du contrôle ultérieur.

N'aura-t-on pas lieu d'utiliser cet indice ou plutôt ce soupçon d'indication dans des cas où le jugement offre de sérieuses difficultés? Personne n'ignore et ne conteste qu'une certaine catégorie de rhumatisants est sujette à des perversions gastriques mal aisées à discerner. L'enduit de la langue aidera à distinguer la gastralgie rhumatique de celle qui relève d'une affection catarrhale. Dans la première condition: langue présentant les caractères que je n'ai pas à répéter; dans la seconde : enduit épais, profond, saillies papillaires, épaisseur et largeur augmentées, constatées par la vue et mieux encore par le toucher. Ce sont autant de témoignages des états vaguement désignés sous le nom d'embarras gastriques à leur premier degré et qui, survenant au cours de tant de fièvres graves, ne représentent qu'une localisation accessoire de la maladie.

La langue du fébricitant, à quelque phlegmasie que se rattache la fièvre, n'est pas l'indicateur de la maladie, mais elle est le thermomètre de la santé du malade. De tous les problèmes que soulève une affection pyrétique, aucun n'est plus difficile à résoudre que celui de la solidité du malade ou, comme on disait autrefois, de la résistance des forces. La lésion locale n'en donne pas la mesure, l'apparence morale est aisément trompeuse, la prostration apparente, moitié morale moitié physique, ne renseigne pas davantage.

La langue peut révéler un dessous obscur et partant controversable. Elle vaut plus ou moins que la température et que le pouls : les signes

qu'on emprunte à son apparence accusent moins le désordre déjà accompli que l'imminence du mal à venir.

Etalée, humide, revêtue d'un enduit qui la couvre en totalité, mobile, elle indique que l'économie n'est pas au-dessous de sa tache. La fièvre typhoïde fournit une sorte d'échelle graduée de ces variantes; à chacun des degrés de l'altération linguale répond un degré plus ou moins élevé de la maladie générale. Il serait long et sans profit de décrire des modifications bien connues, depuis le V initial avec sécheresse passagère de la pointe jusqu'à l'extrême fuliginosité des périodes graves.

Il serait aussi inutile d'énumérer les décroissances par lesquelles l'organe revient à l'état normal, continuement ou par accès, suivant que la maladie s'épuise régulièrement ou qu'elle s'éteint par une série de secousses.

Peut-être sera-t-il mieux à propos de rappeler que la langue du typhique est solidaire de l'arrière-gorge et que le médecin qui n'a pas poussé son examen jusqu'au pharynx est imparfaitement informé.

Si le diagnostic doit se borner à poser l'étiquette d'un nom sur la maladie, ces notions de détail sont de peu; si, au contraire, il lui est commandé d'être mouvant comme l'affection qu'il a servi à dénommer, de se modifier à chacune de ses phases ou même de ses indécisions, d'être le pronostic motivé, rien n'est trop délicat à son usage.

Que nous enseigne la fièvre typhoïde au point de vue qui m'occupe? Que la *détérioration* de la langue (pardon du mot) marche de pair, non pas avec l'aggravation des symptômes localisés, mais avec la déchéance progressive de l'individu. Dussent les autres manifestations rester apparemment stationnaires, on est autorisé à conclure que l'ensemble va périclitant ou se relevant. La fuliginosité envahissante de la gorge, de la langue, de la bouche, du nez, prend les proportions d'un événement.

L'enseignement dont nous sommes redevables à la fièvre typhoïde s'étend bien au delà.

Tout individu qui, à une période quelconque d'une affection fébrile, emprunte à la fièvre typhoïde, type auquel on doit sans cesse se référer, un ou plusieurs de ses symptômes, indique par là que son organisme est profondément et gravement influencé. La stupeur, la céphalalgie, la diarrhée cæcale, ne sont pas des symptômes indifférents dans le décours d'une pneumonie. L'état de la langue a encore plus d'importance : facile à constater, à suivre dans les moindres aventures de son évolution, il avertit du péril imminent.

Un homme, un vieillard surtout, est pris d'une diarrhée sans menacos; deux ou trois garde-robes précipitées, indolontes ou douloureuses, un peu de fièvre, pas d'élévation notablc de température, langue fraîche ou légèrement saburrale; tout est bien.

Après une succession d'évacuations, ni plus abondantes ni plus déprimantes, avec un appareil fébrile égal, le malade a la bouche âpre, la langue devient sèche et râpeuse, la gorge lisse, non lubrifiée; il en a conscience et se plaint ; c'est déjà une note inquiétanto.

Le lendemain la langue est sèche, l'arrière-gorge violacée, enduite d'un mucus visqueux et adhérent; la situation est devenue perplexe et dussent les phénomènes intestinaux se suspendre, dût la fièvre se modérer sans s'éteindre, le pronostic ne saurait prudemment être réputé favorable.

Le surlendemain, la langue, la bouche, le pharynx, sont dans les mêmes conditions, mais le malade a cessé de so plaindre, la sensation de la soif n'existe plus, la parole est entravée sans qu'il s'en rendc compte. Il a fait un pas de plus dans la voie des altérations à forme typhique et l'appréhension de la mort prochaine s'impose.

La langue a fourni la première révélation, sans elle on eût attendu et suspendu son jugement. Le reste des symptômes a passé au second plan et ce n'est plus à eux qu'on demande conseil.

Au lieu d'une diarrhée de cause indéfinie (et combien en comptons-nous dont la raison d'être soit nettement déterminée?), supposez une bronchite anormale, laissant à pressentir quelque foyers encore latents de broncho-pneumonie, les motifs pratiques de craindre ou d'espérer seront les mêmes.

La langue, que je tiens à ne pas disjoindre de la cavité bucco-pharyngienne, a éveillé la sollicitude du médecin et l'a mis sur la pistc qu'il n'abandonnera pas tant que durera la maladic. A partir du moment où il a été ainsi prévenu qu'il se préparait de sérieuses complications,il se reporte incessamment au type des états typhoïdes accusés, eux aussi, par les altérations croissantes ou décroissantes de la languo. Il ne so borne pas à la constatation limitée du premier signe qui l'annonce, mais il en cherche avec anxiété le complément.

C'est alors que se déroule la série des troubles dont chacun assombrit le tableau.

Au premior rang, le tympanisme abdominal. Tout homme, adolcscent ou vieillard, qui, dans le cours d'une maladio inflammatoire localisée, a la langue sêche et le ventre tympanisé, est sous le coup de la mort imminente.

Viennent ensuite les perversions mentales, l'inconscience de ces complications qui seraient ou si douloureuses ou si incommodes chez un individu encore apte à sentir et à percevoir; les dégoûts irrésistibles pour les aliments, les anomalies de la sécrétion et de l'excrétion urinaire, les désordres dans les fonctions de la peau et les exagérations fébriles sans rapport appréciable avec une aggravation de la lésion locale.

A côté et au-dessous de cette esquisse de ce que j'ai appelé, faute de mieux, la *séméiotique chimique* de la langue, une étude sur la motilité de la langue, ses spasmes, ses tremblements, ses mouvements incorrects et sa sensibilité, ne serait pas dépourvue d'intérêt. Je la réserve, ces phénomènes de l'ordre nerveux étant sans relation pathologique avec ceux qui viennent d'être résumés.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Rubéole, par le Dr Jones (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 novembre 1881). — Le complexus symptomatique décrit par nombre d'auteurs français sous le nom de rubéole (rötheln des Allemands), a donné et donne encore lieu à bien des controverses nosologiques.

Tout dernièrement, au Congrès médical de Londres, cette question étant venue en discussion, l'on a pu s'assurer du peu d'entente qui règne sur ce sujet.

Simple forme de rougeole pour les uns, de scarlatine pour les autres, ou mélange en proportions variées de ces deux fièvres éruptives, la rubéole ne serait-elle pas plutôt un exanthème distinct, une affection *sui generis ?*

Cette dernière opinion, déjà formulée depuis près d'un siècle, est celle que défend le Dr Jones, en s'aidant d'un assez grand nombre d'observations personnelles.

La rubéole, dit l'auteur, obéit à ces deux grandes lois auxquelles toute affection spécifique est subordonnée, la contagion et l'immunité résultant d'une première atteinte : et, à ce titre, doit prendre rang à côté de la variole, de la scarlatine et de la rougeole. Les exceptions à la loi d'immunité ou récidives, prétendues si fré-

quentes pour la rougeole, ne sont le plus souvent que le résultat d'une erreur d'interprétation ; où il n'y avait qu'une rubéole, on a cru voir un exanthème morbilleux.

Un fait digne de remarque est que cette affection, lorsqu'elle existe épidémiquement, n'a aucune tendance à se transformer en rougeole: en se transmettant d'un individu à un autre, elle se reproduit telle quelle et reste toujours identique à elle-même. Elle récidive très rarement et, en tous les cas, ne constitue jamais une immunité contre l'atteinte des autres exanthèmes fébriles, de la rougeole notamment.

La durée de l'incubation de la rubéole est de deux septénaires. En général, il n'y a pas de prodromes ; à peine parfois un très léger coryza.

L'éruption débute par la face, s'étend rapidement à la partie supérieure du corps et consiste en papules très petites et très distinctes, irrégulièrement arrondies, laissant entre elles des intervalles de peau saine; la couleur de ces taches est d'un rose pâle et leur durée varie entre un jour et deux jours et demi. L'éruption s'accompagne de fièvre légère, d'angine, de gonflement des ganglions sous-maxillaires, de conjonctivite peu marquée. Ordinairement, il n'y a aucune trace de desquamation, et la maladie n'a jamais de complications ou de suites fâcheuses. Paul Garnier.

Sciatica. (On the nature of what is called,) par le professeur Jonathan Hutchinson (*Medical Times and Gaz.*, 22 janvier 1882). — Il semble au Dr Hutchinson que l'on se montre, de nos jours, vraiment trop prodigue de ce diagnostic plus ou moins banal « névralgie sciatique », dès qu'une douleur se montre à la hanche, avec quelque apparence de propagation dans le membre inférieur suivant le trajet du tronc nerveux.

On a dit, et tout le monde répète depuis, sans plus de contrôle, que d'ordinaire ces sensations douloureuses sont à ce point nettement localisées qu'elles permettent au patient de déterminer d'une façon précise, véritablement anatomique, le parcours du nerf prétendument affecté. Si l'on prenait soin de faire une recherche plus minutieuse, on verrait, en somme, que la relation de siège entre la douleur et le nerf existe rarement.

Bien des fois M. Hutchinson a eu l'occasion de constater ce résultat en contradiction avec l'opinion généralement adoptée. Au surplus, cet insuccès ne l'a point surpris, puisque, selon lui, dans la

très grande majorité des cas, ce n'est point le nerf qui est en cause dans les douleurs dites sciatiques.

Il est, du reste, une objection qui devrait se présenter à l'esprit : pourquoi la lésion nerveuse, origine de la douleur, n'aurait-elle point pour conséquence la production de secousses musculaires, de fourmillements, de picotements dans les parties périphériques innervées par le nerf sciatique? On sait, en effet, que c'est là le résultat de toute irritation un peu violente, portée sur un point quelconque du trajet d'un tronc nerveux. Rien de moins fréquent cependant, dans ce qu'on appelle si facilement des névralgies sciatiques, que ce retentissement douloureux.

Le plus souvent en effet, dix-neuf fois sur vingt, dit M. Hutchinson, le diagnostic est erroné ; la douleur est le fait soit d'une affection rhumatismale ou goutteuse, dans ses manifestations aiguës ou subaiguës, soit du *morbus coxæ senilis*, d'une périostite, etc., etc.

En résumé, l'interprétation des éléments, constituant une sciatique vraie, est des plus difficiles, car il faut savoir les dégager de toutes les maladies de la hanche, qui les simulent plus ou moins. Le siège de la douleur, en rapport étroit avec la situation du cordon nerveux, devra être minutieusement contrôlé. Et ici, il est utile encore d'établir une distinction. Si la douleur, malgré sa liaison évidente avec le trajet du nerf, reste limitée à une très courte portion de son parcours, il y a lieu de penser que c'est l'enveloppe névrilématique qui est affectée plutôt que le nerf lui-même.

Depuis longtemps déjà on a signalé l'inflammation de cette gaine comme cause de névralgie, en insistant sur l'influence du froid humide comme condition étiologique.

Au contraire, on sera en droit de soupçonner que le nerf est atteint soit primitivement, soit secondairement par propagation de l'inflammation du névrilème, si l'on constate une irradiation douloureuse très étendue avec les manifestations périphériques dont doit s'accompagner toute lésion de filets nerveux.

M. le professeur Lasègue a depuis longtemps fourni un signe qui lève toutes les indécisions. Si le malade est atteint de sciatique vraie, il suffit pour s'en assurer de lever la jambe atteinte, à angle droit, sur le tronc. A mesure que la traction du nerf a lieu, le patient accuse une douleur de plus en plus vive, et dont il indique le siège précis. Aucune autre affection douloureuse du membre inférieur, quelque analogie apparente qu'elle ait avec la sciatique, ne produit les mêmes effets.

En employant ce moyen de diagnostic, extrêmement simple, qui s'affirme à tous les degrés et à toutes les périodes de la maladie, on évite les erreurs que le professeur Hutchinson considère, avec quelque exagération, comme si fréquentes.

Paul GARNIER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Le pansement à l'iodoforme.—L'usage de l'iodoforme, si restreint chez nous, a pris depuis quelque temps en Allemagne une extension considérable. Mosetig, l'initiateur de la méthode, vient de publier à ce sujet dans le *Wiener med. Wochenschrift*, 1881, n° 41, un travail dont voici les conclusions.

L'iodoforme exerce sur les plaies d'origine tuberculeuse une action spécifique surtout directe, mais pouvant également se manifester à distance.

Il agit plus sûrement si l'on a préalablement pratiqué le grattage des fongosités. Ce grattage n'est indispensable que dans les cas de carie.

L'iodoforme en applications sur les plaies simples est l'agent antiseptique le plus sûr.

L'iodoforme résorbé passe dans l'urine. Son usage modéré est inoffensif, utile même pour certains organismes.

Il apaise la douleur, et hâte la formation des bourgeons charnus.

Le pansement à l'iodoforme s'accompagne le plus souvent d'apyrexie complète. Parfois un peu de fièvre aseptique.

La poudre répandue sur les plaies n'empêche pas la guérison par première intention.

Le drainage est nécessaire. Le renouvellement du pansement ne l'est que s'il y a de la fièvre.

La rareté de l'érythème cutané s'explique par l'absence de sécrétion.

L'iodoforme dispense de l'emploi de tout liquide antiseptique. Les lavages à l'eau simple suffisent.

Le pansement à l'iodoforme est le meilleur marché, le plus sûr, le plus facile à appliquer.

L'iodoforme est l'agent antiseptique qu'il faut employer dans les opérations faites sur les cavités, bouche, rectum, vessie.

On peut sans inconvénient le désinfecter avec la fève de Tonka.

Pour König (1), la spécificité de l'iodoforme n'existe pas; c'est un agent antiseptique de premier ordre pour les plaies ordinaires aussi bien que pour les plaies d'origine tuberculeuse, et son action contre ces dernières ne s'exerce que si les granulations ont préalablement subi un grattage énergique. Il procure alors une guérison si rapide que la tuberculose n'a pas le temps de se développer dans la plaie; on peut ainsi obtenir la guérison d'affections des os et des articulations complètement incurables jusqu'ici ou justiciables seulement de l'amputation.

Au lieu de réséquer les extrémités osseuses, il suffira dans un grand nombre de cas de ruginer les parties malades, de saupoudrer d'iodoforme, de drainer et d'attendre sous un pansement antiseptique la guérison de la plaie.

C'est au pansement phéniqué qu'il faudra avoir recours de préférence, bien que dans la règle le simple pansement ouaté puisse suffire.

Au bout de trois semaines on enlève le pansement et il n'est pas rare de ne découvrir dans les pièces qui le composent d'autre liquide que le sang qui s'est écoulé pendant son application; on commencera donc par saupoudrer les plaies d'iodoforme assez finement pulvérisé, au moyen d'un gros pinceau que l'on manie comme les pinceaux à calomel. La couche d'iodoforme devra toujours être assez mince et ne jamais dépasser l'épaisseur d'un dos de couteau (Mosetig); on évitera ainsi les accidents d'intoxication observés par König sur un jeune enfant opéré de résection de la hanche et qui succomba dans le collapsus. Les trajets fistuleux seront traités avec avantage par les bâtonnets de Mosetig obtenus à l'état de dureté ou de mollesse par l'association de l'iodoforme au beurre de cacao ou à la gélatine.

Les opérations devront toujours, cela va sans dire, être pratiquées avec toutes les précautions antiseptiques ordinaires.

Les services rendus par l'iodoforme seront plus grands encore dans le pansement des plaies siégeant près des ouvertures naturelles ou dans l'intérieur des cavités. C'est ainsi que la guérison a été obtenue dans une série de 18 cas de carcinomes de la langue opérés d'avril à octobre 1881 à la clinique du professeur Billroth (2).

Pas trace de fièvre pendant toute la durée de la cicatrisation; à

(1) Centralblatt f. Chirurgie, nº 48, 1881.

(2) Wolfler. Centralblatt f. Chirurgie, nº 48, 1881.

peine une légère ascension chez quelques malades immédiatement après l'opération, ou dans les premiers jours qui la suivent; absence absolue de toutes les complications que l'on observait habituellement à la suite des extirpations de la langue. Ce procédé opératoire n'ayant subi aucune variation, c'est à l'action de l'iodoforme que doivent être attribués ces résultats remarquables.

La méthode de pansement est d'ailleurs fort simple : on applique sur la plaie buccale une compresse de gaze iodoformée pliée en quatre et de dimensions convenables.

Cette compresse tient habituellement de cinq à huit jours pendant lesquels elle n'a pas besoin d'être renouvelée si le malade prend des aliments liquides.

Le meilleur mode de préparation de la gaze iodoformée serait le suivant : dans un mélange de 1200 grammes d'alcool à 94, de 60 grammes de colophane et de 50 grammes de glycérine, on plonge 6 mètres de gaze que l'on exprime, qu'on laisse sécher à moitié et qu'on saupoudre ensuite de 50 grammes d'iodoforme en poudre. E. Haussmann.

Ligature simultanée de la sous-clavière et de la carotide pour un anévrysme innominé, suivie de succès, par Langley-Bronne (*The Lancet*, 12 novembre 1881, page 838). — John A... entra à l'hôpital le 29 juin 1881 pour un anévrysme innominé. Les parois du sac étaient minces et menaçaient de se rompre. L'individu était très affaibli et éprouvait une douleur intense dans la poitrine. Le 11 juillet 1881 les deux artères carotide et sous-clavière furent liées avec un catgut que le professeur Lister avait préparé lui-même ; les procédés antiseptiques furent employés d'une façon complète. La plus haute température observée a été 38°. On constata le retour des pulsations temporales au bout de quatre jours à droite, et à gauche au bout de neuf jours ; dans la radiale elles sont toujours très faibles. Il y a bien moins de pulsations dans la tumeur qui a des parois fortes, épaisses. L'individu se porte si bien qu'il a déjà essayé de travailler. L'état de la tumeur au 28 octobre est encore en voie d'amélioration.

Paul Rodet.

Macrostome congénital accompagné d'un vice de conformation des oreilles et de la présence d'appendices auriculaires, par John Morgan (*The Lancet*, 12 novembre 1881, page 829). — L'auteur présente à la Société de chirurgie deux cas de macrostome.

Dans le premier cas il s'agit d'un enfant d'un an, très petit. La

difformité consiste en une pseudo-fissure qui prolonge la bouche en bas et en arrière en travers de la joue gauche sur une longueur de 2 centimètres et qui intéresse tous les tissus de la joue. Le maxillaire inférieur est beaucoup plus petit que d'habitude et les mouvements ne sont pas symétriques. Le méat auditif est plus grand et placé plus en dehors et plus en avant qu'à l'ordinaire, puis il se dirigé en arrière en se rétrécissant au niveau de la membrane du tympan, qui semble normale ainsi que les osselets. Deux appendices, dits auriculaires, se trouvent situés, l'un sous l'autre, sur la joue, entre le tragus et l'extrémité de la fissure. Une excroissance analogue existe du côté droit et le méat auditif de ce côté est aussi un peu anormal. L'ouïe est bonne. Pas d'antécédents héréditaires.

Dans le second cas, c'est un enfant âgé de 5 ans qui présente un état presque identique au côté opposé de la face. La bouche se prolonge dans la joue droite; il y a aussi deux excroissances sur la joue et le méat des deux oreilles fait saillie au dehors. La malformation de la joue gauche est moins prononcée. L'ouïe est normale et l'enfant parle convenablement. Pas d'antécédents héréditaires.

Ces deux cas viennent à l'appui de cette remarque que les malformations de ces parties sont plus fréquentes dans le sexe féminin; cependant les deux seuls cas de macrostome jusqu'ici décrits ne s'accompagnèrent pas de difformité des oreilles ni de leurs appendices. Il est probable que la difformité de la bouche résulte de la nonréunion des parties de l'arc branchial que forment les mâchoires supérieure et inférieure et non pas d'un vice de formation de l'orifice buccal. Comme les appendices auriculaires sont probablement les vestiges aberrants du repli cutané operculaire de la première fente branchiale, ils sont beaucoup plus communs chez les animaux que chez l'homme; cependant l'auteur les a constatés dans ces deux cas, où il n'y avait pas de fistule branchiale, tandis qu'ils n'existaient pas dans un cas de fistule branchiale située en avant du sternomastoïdien droit chez un jeune garçon.

Paul Rodet.

Deux cas d'hydrocèle compliquée, par P. Kraske (*Centralblatt f. chirurgie*, nº 47, 1881). — Il s'agit dans le premier cas d'un homme de 43 ans, officier, bien portant d'habitude et qui, à la suite d'un froissement assez violent subi en montant à cheval, s'aperçut, il y a trois ans et demi environ, d'une tuméfaction du testicule gauche d'abord peu gênante, mais ayant pris par la suite un développement assez

considérable pour nécessiter la ponction. Celle-ci fut pratiquée à plusieurs reprises et pour la troisième fois il y a trois mois. Le liquide extrait présentait une coloration citrine, et la tumeur, paraît-il, disparaissait complètement après chaque ponction.

A l'entrée on constate chez cet homme, fort vigoureux, l'existence dans la moitié droite du scrotum d'une tumeur grosse comme les deux poings, fluctuante, transparente dans toute son étendue, piriforme, à petite extrémité dirigée en haut et remontant jusqu'au canal inguinal au niveau duquel le cordon est cependant facilement senti. On ne peut découvrir le testicule par la palpation, mais la pression en bas et en arrière détermine la douleur testiculaire habituelle.

On diagnostique une hydrocèle de la tunique vaginale que l'on incise le 24 mai 1881.

Le testicule occupe dans la cavité la situation normale, l'épididyme, sain d'ailleurs, présente deux petits kystes de la grosseur d'une tête d'épingle, la tunique vaginale paraît légèrement épaissie.

A un examen plus attentif on constate que la paroi supérieure de la tunique vaginale bombe dans la cavité, le doigt y perçoit de la fluctuation. De plus la tumeur n'a pas disparu tout entière, il reste un second sac rempli de sérosité présentant encore le volume d'une grosse pomme, et ne communiquant en aucun point avec la cavité vaginale.

La cloison est incisée et la paroi antérieure divisée jusqu'à l'anneau inguinal. Il s'échappe un liquide identique au précédent. La surface interne de la seconde cavité est lisse, mais plus blanche, plus trouble que celle de la première; à travers sa paroi postérieure, le cordon spermatique est senti nettement.

La cloison est incisée et la cavité tout entière traitée comme une hydrocèle ordinaire par la réunion de la paroi du kyste à la peau du scrotum et la suture des deux lèvres de la plaie.

Le dixième jour le malade sort presque complètement guéri. Il subsiste autour du testicule et au-dessus de lui une induration assez marquée.

Le liquide extrait de la cavité supérieure n'a pas été examiné. Il ne paraissait pas d'ailleurs contenir d'éléments figurés et en particulier de spermatozoïdes.

Il n'existait aucune communication de cette poche avec les organes excréteurs ou sécréteurs du sperme et la cloison était absolument dépourvue de revêtement épithélial. D'épaisseur double environ

de celle de la tunique vaginale, elle présentait une structure analogue. L'auteur croit à une hydrocèle enkystée du cordon de volume inusité accompagnant une hydrocèle de la tumeur vaginale.

L'hydrocèle du cordon survenant le plus habituellement sans cause et dans le jeune âge, on doit admettre que la tumeur du cordon existait depuis fort longtemps sans avoir été remarquée à cause de son petit volume, le traumatisme ayant déterminé un développement considérable de cette tumeur et un épanchement dans la tunique vaginale.

Le diagnostic de cette complication de l'hydrocèle sera sans doute possible aussi longtemps qu'il y aura peu de liquide dans les deux cavités et que les parois en seront peu ou point en contact; il deviendra d'autant plus difficile que le contact sera plus intime. En supposant même qu'il persiste plus ou moins longtemps un sillon séparant les deux cavités, la différenciation d'avec une hydrocèle en bissac ne sera pas toujours possible; si d'autre part le sillon n'existe pas, il n'y aura aucune raison pour ne pas croire à une simple hydrocèle de la tunique vaginale.

Dans le second cas, plus intéressant encore, il s'agit d'un homme de 59 ans, dont l'affection, survenue sans traumatisme ni chaudepisse antérieurs, remonte à six ou sept ans et chez lequel on constate ce qui suit :

Dans chacune des loges scrotales, il existe une tumeur indolore, bosselée, du volume d'un gros poing. Les saillies dont ces tumeurs sont parsemées, quoique flasques, présentent cependant une fluctuation manifeste. La transparence existe dans toute l'étendue des deux tumeurs, elle est surtout marquée au niveau des deux parties les plus saillantes. Ni à droite, ni à gauche, la situation du testicule ne peut être déterminée, soit par la palpation, soit par la pression. Le cordon peut être senti de chaque côté à son entrée dans le canal inguinal.

On attend l'incision pour poser un diagnostic précis.

Opération le 18 janvier 1881, en commençant par le côté droit. La peau une fois incisée, on ouvre avec le bistouri un certain nombre de cavités dont le volume varie depuis celui d'un œuf de pigeon jusqu'à celui d'un œuf de poule et desquelles il s'échappe un liquide ressemblant au contenu habituel de l'hydrocèle. Au-dessous et à côté de ces cavités il en existe un grand nombre d'autres, une trentaine environ, parfaitement closes, un peu plus petites que les précédentes. Tous ces kystes, sur la paroi interne desquels le nitrate d'argent révèle

l'existence d'un revêtement épithélial, entourent la tunique vaginale. Celle-ci n'est visible qu'après leur incision. Elle est modérément distendue par un liquide absolument analogue au contenu des kystes.

Le testicule est petit, flasque, mais sain d'ailleurs.

Du côté gauche mêmes lésions; les kystes sont plus petits, mais plus nombreux; ils s'étendent plus loin en arrière, de telle sorte que le testicule appendu au cordon est absolument isolé dans la cavité et que sa vitalité semble compromise. On en pratique l'ablation et l'on procède ensuite comme dans le cas précédent.

Les suites locales de l'opération sont des plus favorables. Malheureusement, le neuvième jour le malade, qui depuis longtemps déjà était atteint de catarrhe bronchique, succombe à une pneumonie double. A l'examen du scrotum on fait une constatation intéressante. On sait qu'à la suite de l'incision d'une hydrocèle, et dans les cas les plus favorables, il se développe du même côté du scrotum une tuméfaction plus ou moins marquée que l'on a expliquée jusqu'à présent par l'existence d'une orchi-épididymite traumatique plus ou moins intense, explication inadmissible et dans les cas d'hydrocèle du cordon et dans les cas d'ablation du testicule, où la tuméfaction existe également.

Or, à l'autopsie du sujet précédent, mort le dixième jour, ses plaies étant pour ainsi dire cicatrisées, on put s'assurer que la tumeur dont il s'agit était constituée par un extravasat sanguin abondant, remplissant les mailles du tissu conjonctif périvaginal jusqu'au niveau du cordon. Le sang était en grande partie coagulé et de coloration rouge noir. Il existait à la périphérie des caillots une infiltration considérable de globules blancs, une néoformation vasculaire et une prolifération conjonctive.

Le testicule et l'épididyme sont intacts, nullement augmentés de volume, les deux feuillets de la vaginale sont unis dans toute leur étendue par des adhérences lâches et faciles à rompre. Du côté castré il existe un extravasat analogue un peu moins abondant.

L'auteur explique de la facon suivante l'hémorrhagie considérable consécutive à un traumatisme en définitive peu important. Immédiatement après l'incision du scrotum et sous l'influence des lavages avec la solution phéniquée froide, la peau des bourses se rétracte, comprimant ainsi les lumières des vaisseaux, et il s'écoule à peine quelques gouttes de sang; aussi se dispense-t-on presque toujours de toute ligature. Mais, dès que l'irritation produite par le froid a cessé,

le scrotum se réchauffant, la contraction de la peau cesse et l'hémorrhagie a lieu.

Dans les 31 cas postérieurs d'hydrocèle traitée par incision, les moindres artères furent liées; on put ainsi réduire considérablement et dans quelques cas supprimer complètement la tuméfaction consécutive.

E. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Chloroforme et chloroformisation. — Microzymas des glandes stomacales.

Séance du 14 mars. — Comme nous l'avons fait dans le numéro précédent, nous réunissons en un seul article tout ce qui a été dit dans les cinq dernières séances au sujet du chloroforme et de la chloroformisation.

La discussion entre dans une phase moins vive, et les adversaires d'hier sont bien près de s'entendre. Sans doute M. Gosselin maintient le bien-fondé de ses propositions antérieures relativement à l'avantage des doses intermittentes et progressives, ainsi qu'à la part qui, dans les accidents, revient à la manière d'administrer le chloroforme.

Mais il se plaint qu'on ait dénaturé son opinion ; il se défend d'avoir eu l'intention de jeter le blâme sur ses confrères moins heureux, et s'il persiste à espérer qu'avec sa méthode, ou du moins, grâce à des perfectionnements, on aura un jour la prophylaxie de la mort subite par le chloroforme, comme il en a été pour l'infection purulente et l'érysipèle ; il admet une catégorie de malades dont la susceptibilité est telle que leur organisme, surpris à un certain moment par l'agent anesthésique, n'y résiste pas, et qui meurent comme foudroyés. A ceux qui lui ont reproché d'avoir reproduit l'aphorisme de Sédillot, il répond que, loin d'être accusateur, cet aphorisme est de nature à encourager les jeunes chirurgiens à trouver de meilleurs procédés.

M. Tillaux partage l'avis de M. Gosselin au sujet des intermit-

tences, mais à la condition qu'elles soient réglées d'après l'idiosyncrasie du sujet. Pour lui aussi, la mort par le chloroforme serait *presque* toujours le résultat d'une mauvaise administration. Il recommande de se servir d'une compresse et de suivre attentivement les progrès de l'anesthésie sur les centres nerveux, en se guidant sur l'interrogation du malade, sur sa parole.

M. Jules Guérin s'associe à la déclaration de Sédillot. Des expériences d'intoxications chloroformiques chez les animaux l'ont amené à admettre diverses formes chez l'homme : la sidération, la forme syncopale, le spasme trachéal, la forme asphyxique, l'empoisonnement lent et tardif; avec cette circonstance que l'action du chloroforme est d'autant plus dangereuse et d'autant plus rapide qu'elle s'exerce plus immédiatement par du liquide en nature, non divisé par l'air, non vaporisé. D'après lui, les données qui doivent servir de base à la véritable technique étiologique de la chloroformisation sont les suivants : le dosage; l'état de consistance, de division, de dilution du chloroforme; la nécessité du mélange constant du chloroforme avec l'air; la réserve dans les inhalations; l'intermittence des aspirations.

— M. Vulpian rend compte des expériences qu'il a faites sur des animaux en les soumettant aux inhalations du chloroforme. Les accidents peuvent se produire à trois époques principales : 1° au début de la chloroformisation, dès les premières inspirations ; 2° pendant la chloroformisation ; 3° au cours de l'opération faite sur l'individu chloroformisé.

Dans le premier cas, la mort survient par un arrêt de la respiration dû à l'influence inhibitoire que l'excitation des extrémités périphériques des nerfs laryngés supérieurs exerce sur l'activité du centre respiratoire. Ces extrémités nerveuses sont irritées dans la muqueuse du larynx par les vapeurs du chloroforme.

Au cours de l'anesthésie, les accidents se présentent sous deux formes : 1° par arrêt du cœur ou syncope cardiaque ; 2° par arrêt de la respiration ou syncope respiratoire. L'animal, dans ce dernier cas, cesse de respirer alors que le cœur continue à battre. L'arrêt de la respiration peut avoir pour cause une paralysie directe du centre respiratoire, le chloroforme arrivant en grande quantité à ce centre et modifiant trop profondément la substance organisée des éléments qui le constituent. Il se peut aussi que le chloroforme agisse, à un moment, comme excitant sur le centre respiratoire déjà très affaibli et y détermine un effet d'inhibition. En même temps

qu'il agit sur les cellules du centre respiratoire pour les paralysies, le chloroforme agirait également sur les ganglions sympathiques moteurs du cœur.

Pendant l'opération, l'accident se produit diversement selon qu'il, s'agit de la syncope cardiaque ou de la syncope respiratoire. Dans la première, une irritation, portant sur des nerfs sensitifs, est transmise par la moelle épinière au bulbe rachidien ; elle produit une excitation du centre d'origine des fibres nerveuses modératrices du cœur, et ces fibres, excitées au niveau de leurs origines, arrêtent à leur périphérie le fonctionnement des ganglions intrinsèques du cœur. Pour l'arrêt brusque do la respiration, l'irritation portant sur des fibres sensitives est transmise par la moelle épinière au bulbe rachidien et exerce une action inhibitoire sur le centre respiratoire intrabulbaire: il n'y a aucune transmission centrifuge.

A l'instigation de M. Le Fort, M. Vulpian a ajouté que, d'après les données de l'expérimentation,. une anesthésie chloroformique profonde expose plus à une syncope qu'une anesthésie moins complète. M. Le Fort s'est en outre préoccupé de savoir si la syncope cardiaque ne pourrait pas être prévenue en ne pratiquant certaines opérations très douloureuses que sur des personnes très profondément anesthésiées. Dans ces conditions, la réflectivité des centres nerveux étant très affaiblie, on serait, pense-t-il, peut-être moins exposé à provoquer ces syncopes cardiaques toutes d'ordre réflexe. Ce n'est pas l'avis de M. Vulpian qui pense que la conductilité médullaire et la réflectivité du bulbe rachidien, quoique affaiblies, sont encore suffisantes; et alors on a affaire à des ganglions déjà profondément modifiés par la chloroformisation. En tout cas, pour la syncope respiratoire déterminée par l'irritation des nerfs sensitifs pendant une opération, elle est d'autant plus facile à provoquer et plus grave que l'anesthésie est plus profonde. Il importe de noter que, dans ces cas, il s'agit d'anesthésie très profonde et qu'il peut n'y avoir pas parité entre l'expérimentation animale et la clinique humaine.

— Enfin une dernière communication relative à la question est cello de M. Panas, qui se résume lui-même dans les quelques propositions suivantes : 1° chez l'homme, comme chez les animaux, la cause de beaucoup la plus fréquente de la mort par le chloroforme réside dans la syncope respiratoire ; 2° cette syncope, tout à fait passagère au début, devient mortelle lorsqu'il s'y ajoute la syncope cardiaque, qui heureusement est rare et presque toujours consécutive ; 3° la prophylaxie des accidents mortels chloroformiques réside tout en-

tière dans la surveillance de la respiration; 4° le chloroforme produit des accidents surtout par son action excitatrice sur les nerfs respirateurs sensitifs. Ces accidents ne deviennent mortels que par suite de l'influence stupéfiante que cet agent exerce sur les centres bulbaires ; 5° chez les individus profondément anémiés, il faut préférer l'éther au chloroforme; 6° le chloroforme tel qu'il est employé en chirurgie n'agit chez l'homme, ni comme poison, ni comme corps asphyxiant; la mort prompte a toujours été la conséquence des troubles réflexes provoqués par cet agent; 8° les actes réflexes devant varier d'un individu à l'autre, aucune méthode fixe d'administration du chloroforme ne saurait être admise comme règle invariable et sûre.

M. Rochard conteste la 5° proposition dans laquelle M. Panas conseille de renoncer au chloroforme quand il s'agit de sujets anémiés.

Au moment où se débattait la question du chloroforme au point de vue chirurgical, M. Lasègue faisait hommage à l'Académie, au nom de M. Regnauld et au sien, d'un mémoire qui a paru dernièrement dans cette revue : « Le chloroforme et son emploi thérapeutique en dehors de l'inhalation. » C'était le complément naturel de ce grand débat.

Séance du 28 *mars*. — M. Béchamps (de Lille) a communiqué l'an dernier des recherches desquelles il résulte que les propriétés du pancréas sont concentrées dans les microzymas des cellules de cette glande. Comme complément à ces recherches, il adresse un mémoire dans lequel il démontre aujourd'hui que les microzymas des glandes stomacales peuvent être isolés et que leurs propriétés sont celles de ces glandes et de la pepsine. L'expérience montre que les microzymas gastriques n'agissent pas sur les matières albuminoïdes dans un milieu neutre; on sait qu'il en est de même de la pepsine. On doit donc considérer celle-ci comme étant produite par ceux-là, de même que la pancréazymose est formée par les microzymas pancréatiques. La propriété des microzymas gastriques d'agir sur les matières albuminoïdes dans un milieu acide les distingue des microzymas pancréatiques. Sous l'influence de l'acide chlorhydrique à la température physiologique, la matière de la muqueuse disparaît, sauf les microzymas et les noyaux granuleux des cellules glandulaires ; c'est donc que l'estomac se digère, ou est digéré par les microzymas. Aussi le suc gastrique contient-il des produits évidents de digestion ; seulement nous n'apercevons pas que la muqueuse s'use, car tandis que

la glande fonctionne, les cellules glandulaires deviennent turgides, il y a multiplication de microzymas, formation de nouvelles cellules pour remplacer celles qui disparaissent par l'usure ; et si la glande ne se dissout pas, c'est que la production est supérieure à la consommation.

M. Gauthier et M. Colin contestent l'exactitude des recherches de M. Béchamp. M. Gauthier a très bien vu, il est vrai, dans le suc gastrique et les pepsines bien préparées des granulations insolubles dans l'eau pure ou acidulée, qui jouissent de la propriété de digérer, de peptoniser les matières albuminoïdes; mais il pense que ce sont celles du protoplasma des glandes pepsigènes, qui, sous l'influence de l'eau, elles, se transforment en pepsine et que par conséquent elles ne sauraient être douées d'organisation. La production de cette pepsine, en dehors de toute condition de vitalité possible, n'est pas due à la vie ; c'est un phénomène purement chimique. Il n'admet pas non plus que la partie réellement active du suc gastrique et des pepsines soient ces granulations insolubles.

Quant à M. Colin, il demande qu'on lui expose à quels caractères on reconnaît les microzymas auxquels il ne croit guère.

Séance du 15 *avril.* — Rapport de M. Chatin sur un mémoire de Boudier, intitulé : Des caractères distinctifs des espèces de champignons qui composent le groupe de l'amanite bulbeuse.

M. le Dr Nielly, professeur à l'école de médecine de Brest, lit une communication sur un cas de dermatose parasitaire non encore observée en France : anguilla leptotrix.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Hypnose. — Hypnotisation. — Permanganate de potasse. — Arrêt des échanges. — Pressions atmosphériques. — Malaria. — Coloration des linges à pansements. — Sourds-muets. — Strychnine. — Contraction tendineuse. — Maladie de Ménière. — Suc gastrique. — Microzymas gastriques. — Mort apparente.

Séance du 13 *février* 1882. — M. H. Milne Edwards adresse une note sur les effets de l'*hypnose* sur quelques animaux. D'après une lettre qu'il a reçue de M. Harting, professeur à l'Université d'Utrecht, l'*hypnose* développerait chez les animaux des troubles nerveux très intenses pouvant aller jusqu'à la paralysie et la mort. Les expériences qu'il a répétées lui-même lui permettent de confirmer ces indications et d'en conclure que l'hypnose ne doit pas être provoquée trop fréquemment chez les mêmes personnes.

Une autre note sur l'*hypnotisation* chez les hystériques est adressée par M. Charcot. L'auteur divise en trois catégories les états nerveux produits par l'*hypnotisme* chez les femmes nerveuses : 1° l'état cataleptique; 2° l'état léthargique ; 3° l'état somnambulique.

1° L'état cataleptique peut se présenter primitivement sous l'influence d'un bruit intense, d'une lumière vive placée sous le regard, en conséquence de la fixation prolongée des yeux sur un objet quelconque. Il se développe consécutivement à l'état léthargique, lorsque les yeux, clos jusque-là, sont mis à découvert par l'élévation des paupières.

Le sujet cataleptisé a les yeux ouverts, le regard fixe; il reste immobile, comme pétrifié. Les membres gardent, pendant un temps relativement fort long, les attitudes variées qu'on leur imprime. Lorsqu'on les déplace, ils donnent la sensation d'une grande légèreté, et les articulations ne font éprouver aucune résistance; la *flexibilitas cerea* n'appartient pas à l'état cataleptique. Les réflexes tendineux sont abolis ou très affaiblis ; le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, dont il s'agira plus loin, fait complètement défaut. Les tracés pneumographiques accusent de longues pauses respiratoires, représentées par des lignes horizontales qu'interrompent, de loin en loin, des dépressions peu profondes.

La persistance fréquente de l'activité sensorielle permet souvent d'impressionner le sujet cataleptique et de susciter chez lui des impulsions automatiques variées.

2° *De l'état léthargique.* — Il se développe chez un sujet cataleptisé, lorsqu'on détermine chez lui l'occlusion des deux yeux, ou lorsqu'on le place dans l'obscurité. Il peut se manifester primitivement sous l'influence de la fixation du regard.

Dans cet état, les yeux sont clos, les globes oculaires convulsés. Le corps est affaisé, les membres sont flasques et pendants. Les mouvements respiratoires, étudiés à l'aide du pneumographe, se montrent profonds et précipités, d'ailleurs assez réguliers.

Les réflexes tendineux sont toujours remarquablement exaltés. Dans tous les cas, on constate l'existence du phénomène que j'ai proposé de désigner sous le nom d'*hyperexcitabilité neuro-musculaire*, et qui consiste dans l'aptitude que présentent les muscles à entrer en contracture sous l'influence d'une excitation mécanique portée sur le tendon, sur le muscle lui-même, ou sur le nerf dont il est tributaire. Tant que dure l'état léthargique, on fait céder rapidement la contracture ainsi produite, en portant l'excitation sur les antago-

nistes des muscles contracturés. Les excitations limitées au tégument externe ne produisent pas les contractures dont il s'agit. Dans l'état léthargique, les tentatives faites pour impressionner le sujet par voie d'intimation ou de suggestion restent, en général, sans effet.

3° *Etat somnambulique.* — Il peut être déterminé directement par la fixation du regard, ou en conséquence d'une excitation sensorielle faible, répétée et monotone. On le produit chez les individus plongés, soit dans l'état léthargique, soit dans l'état cataleptique, en exerçant sur le vertex une friction légère.

Le sujet, dans cet état, a les yeux clos ou demi-clos. Abandonné à lui-même, il paraît engourdi plutôt qu'endormi. La résolution des membres n'est jamais très prononcée. Les réflexes tendineux sont normaux. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire, décrite plus haut, n'existe à aucun degré. Par contre, certaines excitations cutanées légères, promenées à la surface d'un membre, développent dans ce membre un état de rigidité qui diffère de la contracture liée à l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, à ce point qu'elle ne cède pas, comme celle-ci, à l'excitation mécanique des muscles antagonistes, tandis qu'elle cède rapidement sous l'influence des excitations cutanées faibles qui l'ont fait naître.

Il y a habituellement, dans cet état, exaltation de certains modes encore peu étudiés de la sensibilité cutanée, du sens musculaire et de quelques-uns des sens spéciaux. Il est, en général, facile de provoquer chez le sujet, par voie d'injonction, les actes automatiques les plus compliqués et les plus variés.

Lorsque chez lui on exerce une légère compression des globes oculaires, l'état léthargique remplace l'état somnambulique ; si, au contraire, relevant les paupières, on maintient, dans un lieu éclairé, l'œil ouvert, l'état cataleptique ne se produit pas. La relation est donc plus directe entre l'état léthargiqne et l'état somnambulique qu'elle ne l'est entre celui-ci et l'état cataleptique.

J'ai négligé à dessein, dans l'exposé qui précède, de considérer les formes frustes ou irrégulières de l'*hypnotisme.* Je me propose d'examiner ces formes en particulier dans un autre travail.

Séance du 20 *février* 1882. — Sur le *permanganate de potasse*, considéré comme antidote du venin des serpents, à propos d'une publication de M. J.-B. de Lacerda. — Note de M. de Quatrefages.

M. de Lacerda a publié des cas très remarquables où la guérison a été produite, même lorsque tout semblait annoncer une mort pro-

chaine. Des injections sous-cutanées de *permanganate de potasse* ont empêché les accidents de devenir mortels, même lorsqu'elles ont été faites plusieurs heures après la morsure du reptile.

L'auteur conseille de préparer la solution au moment de s'en servir On prépare d'avance des paquets de 10 centigrammes de *permanganate de potasse* et un flacon pouvant contenir 10 grammes d'eau. L'injection de cette solution au 100e se fait à l'aide de la seringue de Pravaz. On fait une ligature au-dessus de la morsure et l'on injecte lentement le contenu d'une demi-seringue dans chaque blessure faite par les dents du serpent. Si le membre est déjà tuméfié, on doit faire quelques injections vers la limite de l'enflure. Si l'on pense que le venin a été porté directement dans une veine, on injecte le contre-poison dans une veine superficielle. M. de Quatrefages se demande si le *permanganate de potasse* ne pourrait pas être opposé à quelqu'une de ces maladies dont M. Pasteur a révélé la cause.

— M. Brown-Séquard communique ses recherches sur une influence spéciale du *système nerveux*, produisant *l'arrêt des échanges* entre le sang et les tissus. Cette influence est démontrée par les états morbides que l'on a étudiés chez l'homme sous les noms de choc traumatique, commotion, stupeur, collapsus, apoplexie, syncope, etc. Les effets produits sont relatifs : 1° à la couleur du sang veineux, qui peut être la même que celle du sang artériel ; 2° aux gaz du sang, l'acide carbonique s'y trouvant en moindre proportion qu'à l'état normal ; 3° à l'absence de convulsions ; celles-ci n'accompagnent jamais la mort par *arrêt des échanges* ; 4° à l'abaissement de la température, qui est bien plus rapide chez les animaux morts avec *arrêt des échanges* que dans les autres cas de mort ; 5° à la contraction des vaisseaux sanguins ; 6° à la présence du sang dans les artères et le cœur gauche, après la mort ; 7° à la persistance plus grande des propriétés de la moelle épinière, des nerfs et des muscles après la mort.

M. Brown-Séquard conclut de ces recherches que, chez l'homme comme chez les animaux, le système nerveux a la puissance d'arrêter les *échanges* entre les tissus et le sang, et de produire, par là ou autrement, des changements dans les propriétés des tissus, changements qui persistent même après la mort.

— M. E. de Cyon adresse une note relative à l'action des hautes *pressions atmosphériques* sur l'organisme animal.

L'auteur s'est servi des appareils de M. Paul Bert, en leur ajoutant quelques nouvelles dispositions. Il déduit des résultats obtenus les faits suivants :

1° Les hautes *pressions atmosphériques* n'agissent sur l'organisme que lorsqu'elles modifient sensiblement les rapports existant entre la tension des gaz contenus dans le sang.

2° Cette action s'exerce sur les appareils de la circulation et de la respiration conformément aux lois qui régissent l'action des gaz du sang sur les centres nerveux qui président au fonctionnement de ces appareils.

3° Par conséquent, l'oxygène n'est nullement un poison spécial pour l'organisme ; les animaux meurent à de hautes *pressions atmosphériques* parce que l'acide carbonique, diminuant très sensiblement, la circulation et la respiration s'arrêtent : la circulation, par suite de l'abaissement trop considérable de la pression sanguine ; la respiration par l'état d'apnée. Les battements du cœur s'accélèrent par les mêmes raisons ; d'un côté, l'oxygène, l'élément normal des nerfs et des centres accélérateurs augmente leur activité ; d'un autre côté, la disparition de l'acide carbonique diminue l'action modératrice des nerfs pneumo gastriques.

— M. Richard adresse une note sur le parasite de la *malaria*.

L'auteur déclare avoir retrouvé à l'hôpital de Philippeville le parasite des fièvres intermittentes décrit par M. Laveran :

« Ce microbe, dit-il, a un habitat spécial, le globule rouge du sang, dans lequel il se développe comme un charançon dans une lentille, et d'où il sort une fois qu'il est arrivé à l'état parfait. Lorsqu'on examine du sang d'un malade qui est sous le coup de fièvres d'accès, on trouve des globules rouges qui ont, dans leur épaisseur, une toute petite tache claire, parfaitement ronde ; ces globules ont, du reste, conservé toute l'apparence et toute l'élasticité des globules rouges normaux : ils sont simplement *piqués*. A côté de ces globules, il en existe d'autres, où l'évolution du microbe est plus avancée ; la tache claire s'est agrandie et elle est entourée comme d'une sertissure de fines granulations noires ; tout autour, l'hémoglobine, parfaitement reconnaissable à sa teinte jaune verdâtre, forme un anneau qui ira se rétrécissant à mesure que le parasite augmentera lui-même de volume. Il arrive un moment où il ne reste plus qu'une étroite zone marginale, parfaitement décolorée, l'hémoglobine ayant disparu en entier, et où tout le corps du globule rouge est réduit à sa coque et est envahi par le microbe ; à ce moment, on a sous les yeux un élément circulaire (corps n° 2 de Laveran), ayant à peu près la dimension du globule rouge et renfermant une élégante collerette de granules noirs ; cette collerette, c'est le microbe qui est arrivé à

son état parfait et qui est pourvu d'un ou plusieurs prolongements très ténus, mesurant 25μ et plus de longueur; seulement ils ne sont pas visibles ainsi. A ce moment, le parasite va percer la membrane qui le contient et s'échapper en liberté dans le plasma sanguin. L'auteur affirme avoir vu le microbe sorti presque entier de sa coque, qui restait appendue sur un de ses côtés sous la forme d'un cercle extrêmement pâle, nécessitant une grande attention pour être aperçu; des observations souvent répétées ne lui laissent aucun doute sur la réalité de ce fait de l'émigration. D'autres fois les filaments mobiles percent seuls l'enveloppe, dans laquelle le corps du parasite continue à rester enfermé. D'ailleurs, dans un cas comme dans l'autre, on le voit entrer en mouvement et s'agiter vivement à la façon d'une verge flexible qu'on secouerait violemment en la tenant par le gros bout : ils fouettent les globules rouges voisins dans leurs évolutions; il arrive parfois que leur extrémité libre, légèrement renflée, se prend dans une maille du réticulum fibrineux, et alors c'est le corps du parasite qui oscille, en même temps que le filament se meut avec une rapidité croissante, comme s'il cherchait à se dégager. Au bout d'une heure, quelquefois moins, rarement plus, le mouvement s'éteint, et il ne reste que le cadavre du parasite.

Voici le dernier terme de tous les globules rouges parasitifères. On les voit peu à peu s'étaler, se déformer; la collerette pigmentaire se défait, et l'on a sous les yeux une de ces masses grisâtres, renfermant quelques granulations noires, qui ont été signalées par plusieurs observateurs, Kelsch entre autres. Les granulations pigmentaires, ainsi devenues libres, sont rapidement reprises dans le sang par les leucocytes, qui s'en imprègent; le leucocyte mélanifère n'est qu'un épiphénomène du processus palustre, l'altération primordiale, essentielle portant sur le globule rouge.

M. Richard déclare avoir rencontré, toujours chez d'anciens fébricitants, d'autres corps allongés, ovalaires ou en forme de croissant, ayant en longueur le diamètre du globule rouge (corps n° 1 de Laveran); il pense que ce sont des globules rouges parasitifères, qui sont restés engagés pendant quelque temps dans des capillaires qu'ils ont traversés péniblement, et qui en ont gardé cette attitude forcée; ces parasites sont arrêtés dans leur développement, car on ne les voit jamais entrer en vibration.

M. Richard déduit de ces constatations micrographiques un certain nombre de déductions pathologiques.

Sur les *colorations* bleue et verte *des linges à pansements*, par

M. C. Cessard. — Deux cas de *coloration bleue et verte des pansements* se produisaient en octobre dernier dans le service de M. le Dr Chauvel, au Val-de-Grâce. Les linges ayant été remis à l'auteur, il put, en employant la méthode des cultures de M. Pasteur, isoler un organisme qui, après un grand nombre d'ensemencements successifs, se montre constant dans sa forme et dans sa réaction physiologique, la production du pigment, pour les différents liquides de culture. Cet organisme est incolore, globuleux, de 1 à 1,5 millième de millimètre; il est aérobie et très mobile. On le cultive bien, entre 35 et 38°, dans l'urine neutralisée, la décoction de carottes. Il se développe également dans la salive, la sueur, les liquides albumineux, sérosité de vésicatoire, l'hydrocèle. La matière colorante bleue sécrétée est la pyocyanine de M. Fordos, rougissant par les acides, ramenée au bleu par les alcalis. On l'extrait facilement des liqueurs par agitation avec le chloroforme. Reprenant par l'eau aiguisée d'acide sulfurique ou chlorhydrique, neutralisant la solution acide rouge par la potasse, on obtient, par un nouveau traitement chloroformique, une liqueur d'un bleu pur, qui abandonne par évaporation la pyocyanine cristallisée, tantôt en prismes ou en aiguilles enchevêtrées, tantôt en lames rectangulaires. Sa solution aqueuse est neutre; elle n'est pas altérable par l'ébullition. L'auteur indique de même la composition et les propriétés de la pyroxanthose, matière jaune, ainsi que les diverses réactions chimiques de ces substances.

— Des troubles de l'équilibration chez les jeunes enfants, *sourds-muets* par otopiésis, de leur disparition lors du retour de l'ouïe, par M. Boucheron. — Le signe distinctif entre les *sourds-muets*, par affection de l'oreille et ceux qui le deviennent par maladie cérébrale, c'est la persistance de l'intelligence chez les sourds par affection de l'oreille.

Le mécanisme qui produit la surdité du jeune âge est, d'après l'auteur, une compression des nerfs acoustiques dont le point de départ est le vide effectué dans la caisse du tympan, vide que la pression atmosphérique tend à combler. C'est cette pression de 200 à 1,000 gr. sur le tympan qui, transmise par les osselets et par les liquides labyrinthiques aux nerfs de l'oreille, en détermine la compression d'abord, et plus tard la dégénérescence et la destruction. Il est d'observation ancienne et confirmée que beaucoup de jeunes *sourds-muets* marchent tardivement, et présentent des phénomènes nerveux variés : ainsi, tantôt ils sont sujets à des crises de colère furieuse, tantôt ils poussent des cris stridents, prolongés, sauvages; tantôt ils ont des accès de tristesse, des craintes subites, etc. La disparition de ces phéno-

mènes pendant le traitement de la surdité otopiésique en révèle la cause pathogénique la plus commune.

On sait, par les expériences de Flourens et de ses nombreux imitateurs, que les lésions irritatives (Lœwenberg) des canaux semi-circulaires de l'oreille, que les excitations des nerfs des canaux semi-circulaires de l'oreille, que la compression par ligature des nerfs de ces canaux, enfin que les excitations des racines de ces nerfs dans le bulbe, dans leur trajet pédonculaire, et jusque dans leur terminaison probable dans le cervelet, c'est-à-dire que les excitations variées des nerfs des canaux semi-circulaires, à un point quelconque de leur trajet, déterminent des troubles bien connus dans l'équilibration, des vertiges, des titubations, des tournoiements, etc. Aussi ces nerfs ont-ils été considérés comme les nerfs de l'espace (de Cyon) ou les nerfs de l'équilibre.

Si la compression de ces nerfs par une pince, une ligature, en détermine l'excitation et produit les phénomènes sus-indiqués, la compression dans l'intérieur de l'oreille, transmise par les osselets, lors d'une pression sur le tympan par un corps étranger (Bonnafond, Tillaux, Duplay, etc.), par une explosion gazeuse, etc., la compression dans l'intérieur de l'oreille, par la pression atmosphérique sans contre-poids, compression otopiésique, pourra produire également des troubles d'équilibration et des troubles d'excitation irradiée (cris réflexes par irritation bulbo-protubérantielle, crises de colère par excitation irradiée aux centres cérébraux; accès de tristesse, de frayeurs subites, comme par hallucination), etc.

En relâchant la compression otopiésique, chez les enfants *sourds-muets*, on devra voir disparaître ces accidents. C'est ce que l'auteur dit avoir constaté dans quelques cas dont il cite les observations.

— *Séance du* 27 *février* 1882. — Une note de M. Vulpian a pour objet l'action des fortes doses de *strychnine* sur la motricité des nerfs chez les mammifères.

Les expériences de M. Ch. Richet ont démontré que les injections de *strychnine* ne tuent pas les animaux, lorsqu'on a soin de pratiquer la respiration artificielle. Grâce à ces données, l'auteur a pu injecter des quantités considérables de *strychnine* dans les artères de différents animaux et a constaté qu'à forte dose ce poison abolit la motricité des nerfs au même point que le curare; tandis que la morphine, l'atropine et la conine ne produisent pas cet effet.

— Sur le caractère physiologique de la *contraction tendineuse*. Note

de M. J. Guérin. — Tout le monde connaît le phénomène connu sous le nom de réflexe tendineux. M. J. Guérin n'y voit qu'un fait de *contractilité des tendons* analogue à celle de la contractilité musculaire. Les preuves qu'il donne de son opinion sont les suivantes :

1° La constitution anatomique du *tendon* est le résultat nécessaire du tassement des fibres musculaires réunies dans un trajet libre, mais circonscrit, et des tractions incessantes qu'elles y subissaient. Ces deux conditions règlent invariablement l'existence ou l'absence, ainsi que les rapports de forme et de dimension du tendon avec la portion charnue du muscle. Ce fait est une des applications de la loi physiologique : la fonction fait l'organe. On a la certitude du bien-fondé et de la signification de ce rapport, par certaines transformations accidentelles des muscles en tendons, et, réciproquement, par le retour de ces tendons passagers à la constitution musculaire. Ainsi, dans les difformités anciennes, produites par la rétraction musculaire, où des muscles et tendons raccourcis sont soumis à des tractions incessantes et exagérées, il est de règle que la portion charnue perd graduellement de sa consistance jusqu'à disparaître parfois tout à fait au profit de la portion tendineuse, laquelle gagne en longueur ce que le muscle a perdu en largeur. Deux exemples de cette métamorphose, sur lesquels il fournit des indications détaillées, lui paraissent favorables à cette opinion ; il y voit une nouvelle confirmation dans les recherches de Flourens, en 1856, sur la sensibilité tendineuse, et dans celles que M. Papenheim en 1861, et M. Sappey en 1866, ont faites au sujet des cordes tendineuses, dans lesquelles ils ont trouvé des nerfs qui ne pouvaient être que des prolongements des nerfs musculaires.

2° La partie tendineuse du muscle droit antérieur, avant son insertion au tibia, est interrompue par un os sésamoïde considérable, la rotule ; or, lorsqu'on exécute volontairement l'extension de la jambe sur la cuisse, la portion tendineuse du muscle placée entre la rotule et le tibia participe à la contraction musculaire provoquée par la volonté. Pourrait-on considérer la contraction simultanée de ces deux parties comme d'un ordre différent : l'une comme contraction volontaire, l'autre comme contraction réflexe ? Ce qui avait pu être contesté à l'origine, c'était l'existence propre et réelle de la contraction tendineuse, que l'on avait longtemps prise pour un effet de la traction exercée par le muscle. Mais les expériences rapportées dans mon premier mémoire ont mis fin à cette méprise. Des aiguilles implantées dans la portion tibiale du tendon rotulien ont

fait voir que le raccourcissement provoqué par la contraction volontaire simultanément dans le tendon et dans le corps charnu du muscle a lieu dans les deux sens : de bas en haut aussi bien que de haut en bas. Et s'il pouvait rester encore quelque doute à cet égard, il suffirait de se rappeler la contraction de la portion tibiale du tendon rotulien pendant les efforts de redressement volontaire de la jambe sur la cuisse, chez certains sujets atteints de soudure partielle de la rotule au fémur, avec possibilité d'un faible mouvement de flexion de la jambe.

— *Maladie de Ménière.* — M. Bonnafont donne lecture d'une nouvelle note concernant les phénomènes nerveux (vertiges, titubation, défaut d'équilibre, etc.), qui sont généralement attribués aux canaux demi-circulaires, et qui peuvent également être produits ou provoqués par la simple pression de la membrane du tympan.

— *Suc gastrique.* — M. V. Poulet adresse une note signalant la présence de l'acide hippurique dans le *suc gastrique* de divers animaux. (Renvoi à l'examen de M. Wurtz.)

— Des *Microzymas gastriques* et de leur pouvoir digestif. — M. Béchamp écrit à M. le secrétaire perpétuel : « A l'occasion de recherches sur le *suc gastrique* du chien, dont j'ai donné un aperçu dans un mémoire sur les matières albuminoïdes, j'ai cherché à isoler les *microzymas gastriques* qui accompagnent nécessairement le suc que l'on obtient par fistules gastriques artificielles. Ils restent sur le filtre, avec des débris de cellules des glandes dites pepsiques. Par un traitement à l'éther, qui les prive des corps gras, et avec quelques soins, il est facile de les isoler. Au microscope, ils apparaissent sous la forme de fines granulations mobiles, brillantes, peut-être un peu plus volumineuses que les microzymas pancréatiques. Après un lavage suffisant à l'eau phéniquée, ils ne rougissent pas le papier de tournesol. Voici les résultats des expériences auxquelles je les ai soumis. »

Après le récit de ses expériences, l'auteur continue :

« L'expérience démontre donc que les *microzymas gastriques* n'agissent pas sur les matières albuminoïdes dans une matière neutre : on sait qu'il en est de même de la pepsine. On doit donc considérer celle-ci comme étant produite par ceux-là, de même que la pancréazymase est formée par les microzymas pancréatiques. La propriété des *microzymas gastriques* d'agir dans un milieu acide les distingue des microzymas pancréatiques. En effet, ces derniers n'agissent bien que dans les milieux neutres ou légèrement alcalins.

Cependant ils opèrent également la digestion de la fibrine dans un milieu faiblement acidulé par l'acide chlorhydrique, mais leur activité est suspendue dans une liqueur plus acide que le suc gastrique. Toutefois, ce qui distingue surtout les microzymas pancréatiques, qu'ils agissent dans des liqueurs neutres ou très légèrement acides, c'est la production de composés du dédoublement cristalisable (leucine, tyrosine, etc.), lesquels n'accompagnent jamais les digestions par les *microzymas ou le suc gastrique.* »

— Observations nouvelles de *mort apparente* de nouveau-nés, traitée avec succès par un bain. — Note de M. Campardon. — Une note de M. le Dr Goyard, insérée aux comptes rendus du 10 janvier 1881, affirme, avec preuves à l'appui, que le meilleur moyen de ramener à la vie les nouveau-nés en état de mort apparente est de les plonger dans un bain à 50 degrés. L'emploi de ce procédé avait été suggéré par un travail du Dr Gustave Le Bon, publié également dans les comptes rendus, en 1872. M. Campardon communique à l'Académie deux observations dans lesquelles il a pu, par ce même procédé, ramener à la vie deux enfants qui se trouvaient, dit-il, dans une situation désespérée, et dont il donne d'ailleurs l'observation détaillée.

BIBLIOGRAPHIE.

De la syphilis du testicule, par Paul Reclus; 1 vol in-8°, 252 p., 1882. — Prix : 8 fr. Masson éditeur. — M. Reclus vient de faire paraître sur la syphilis du testicule une monographie intéressante, qui fait dignement pendant à sa thèse sur la tuberculose du même organe. Ainsi se trouvent exposées par le même auteur, avec le style et la clarté qui distinguent tous ses travaux, les lésions que font naître les deux grandes diathèses dans l'organe séminifère.

Par un historique détaillé, il commence par nous mettre au courant des différentes phases par lesquelles la question est passée. Ainsi, après avoir séparé l'orchite syphilitique de l'orchite blennorrhagique, est-on arrivé successivement à reconnaître que la syphilis se manifestait sur le testicule, soit par une sclérose du tissu conjonctif interstitiel, soit par la présence de masses caséeuses ou gommes; ces gommes peuvent suppurer, contrairement à l'opinion de Ricord, qui n'admettait pas qu'elles pussent se comporter dans cet organe comme dans les autres points de l'économie; lorsqu'elles suppurent elles

peuvent donner lieu à un fongus du testicule ou se cicatriser sans que cette complication ait été notée.

M. Reclus admet tous ces faits, et les confirme par ses observations et ses recherches personnelles. Mais où il diffère de ses prédécesseurs, c'est lorsqu'il pense qu'on ne doit pas décrire comme affections séparées, produits de la diathèse syphilitique, la sclérose et la gomme du testicule. Pour lui la sclérose seule, sans foyers caséeux, existe si rarement qu'on peut ne pas en tenir compte. Presque toujours, sinon toujours, au milieu du tissu interstitielle sclérosé existent des petits nodules gommeux miliaires; qui resteront tels, ou formeront des masses caséeuses plus ou moins volumineuses. La lésion syphilitique est donc une *orchite scléro-gommeuse*. Celle-ci évoluera différemment suivant que l'élément gomme ou l'élément sclérose prédominera ; dans le premier cas, l'orchite se terminera par atrophie du testicule (orchite interstitielle des auteurs) ; dans le second, par ramollissement de la gomme, et élimination possible du produit caséeux (orchite gommeuse). Cette élimination sera suivie, soit d'une ulcération simple des parois scrotales, soit d'une fistule, soit d'un fongus; et par fongus, l'auteur entend la hernie plus ou moins complète du testicule à travers une perte de substance du scrotum, et la tunique albuginée se recouvrant à l'air de bourgeons fongueux, ou la sortie à travers l'albuginée détruite d'une masse de fongosités.

Telle est dans son ensemble la conception originale que M. Reclus développe en mettant en relief les moindres détails de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, et réussissant ainsi à nous présenter un des travaux les plus complets qui aient paru sur la question.

Nous recommanderons tout particulièrement le chapitre d'anatomie pathologique où, s'aidant des recherches de M. Malassez, il nous donne les éléments d'un diagnostic anatomique entre les masses caséeuses de la syphilis et celles de la tuberculose. Tandis que les premières siègent dans le tissu interstitiel, entre les canalicules séminifères, les secondes se développent dans les parois de ces canalicules, ou le long des vaisseaux. Signalons également cette observation de M. Malassez sur un point qui occupe tant les micrographes à l'heure actuelle. Contrairement à l'opinion qui veut que dans les masses caséeuses on retrouve les mêmes follicules à cellules géantes que dans les masses de la tuberculose, M. Malassez prétend ne les avoir pas vus dans la syphilis ; il y aurait donc là un caractère différentiel entre ces deux ordres de lésions, caractère reposant sur l'absence ou la présence de ces follicules.

Mais, après avoir loué l'ouvrage, qu'il me soit permis de lui adresser une critique, d'autant plus que cette critique se rattache à un fait personnel. Lorsque, grâce à des observations prises dans le service de notre maître, M. Duplay, nous démontrâmes que l'orchite gommeuse pouvait suppurer, nous crûmes pouvoir distinguer au point de vue de leur marche les gommes superficielles situées dans l'albuginée des gommes profondes ou testiculaires; tandis que les premières ne donnaient pas lieu au fongus du testicule, les autres vu leur situation profonde pouvaient, après avoir détruit l'albuginée, donner naissance à cette complication; et nous avions bien le soin d'ajouter que sous le nom de fongus, nous entendions avec Hennequin *une tumeur faisant hernie à travers la tunique albuginée et dans la constitution de laquelle on trouvait le tissu testiculaire et les tubes séminifères.* Comment se fait-il que M. Reclus n'est pas lu cette phrase, qui lui aurait évité de dire que mon opinion était erronée et de se livrer à une grande discussion où, semblant se battre contre des moulins, il n'arrive qu'à montrer que j'ai raison.

Dans aucune de ses observations le fongus, tel que nous l'avons défini, ne s'est montré quand la gomme ulcérée siégeait dans l'albuginée. Dans de certains cas il s'est fait à travers l'ulcération scrotale une hernie plus ou moins complète du testicule, recouvert par des bourgeons fongueux, formant plus ou moins tumeur. Mais nous n'avons jamais nié que ces accidents ne pussent se produire; et la preuve que nous ne le niions pas, c'est que nous en citions une observation de West, reproduite par M. Reclus. Nous ne nous entendons pas sur la définition du mot fongus; c'est la seule divergence qu'il y ait entre nous. Et nous avouons être un peu étonné de voir M. Reclus confondre, comme les anciens auteurs, des lésions si différentes, quand il y a cinq ans, dans sa thèse sur la tuberculose testiculaire, il écrivait : « On a réuni sous le nom peu scientifique de fongus du testicule des lésions fort différentes, qu'il faut à tout prix séparer; » et il distinguait déjà très nettement la hernie du testicule, l'élimination des tubes séminifères par une ulcération de l'albuginée, et la production de bourgeons charnus qui d'*un foyer intraglandulaire* viendraient s'étaler au dehors; c'était à cette dernière lésion que devait surtout être appliqué le nom de fongus. Il aurait donc dû, à ce qu'il nous semble, assez facilement nous comprendre, et au lieu de nous critiquer plutôt nous approuver, pour avoir voulu, comme il le souhaitait, rompre sur ce point avec les traditions du passé.

P. Reynier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Eléments de pathologie exotique, par le Dr M. Nielly, 1881.

Il serait oiseux de répéter que les résumés ne se résument pas ; celui-ci laisse le regret d'obliger la critique à une simple mention. L'auteur, professeur d'hygiène et de pathologie exotiques à l'école de Brest, a condensé, dans cet ouvrage très méritant, les notions utiles surtout à ses élèves de la marine.

Il traite des maladies infectieuses, de celles des organes et appareils, et enfin de celles qui sont produites par des animaux ou des végétaux nuisibles. Ce classement sans importance suffit à une table des matières. Peut-être en aurions-nous préféré un autre : maladies propres aux pays exotiques, maladies communes modifiées par le climat. Quant à celles qui n'offrent pas de notables différences, en quelque lieu qu'elles soient nées, elles sortent tout naturellement du cadre. L'étude sur la syphilis aux diverses latitudes, intéressante et intelligente monographie, se termine par de courtes conclusions que nous nous plaisons à reproduire :

1° La syphilis européenne rebelle trouve dans tous les climats torrides deux conditions très favorables à la guérison : d'une part l'organisme de l'européen devient très sensible à l'action du mercure, qu'on administre à faibles doses ; de l'autre les sudations favorisent la rénovation du liquide ; 2° la syphilis, contractée par les Européens dans les climats torrides, a souvent une gravité particulière ; il semble qu'ils y contractent la syphilis du XVe siècle, non modifiée ; 3° la syphilis des indigènes des pays torrides, en général bénigne, guérit parfois sans traitement.

Une bibliographie *spéciale*, placée en tête de chacun des chapitres, fournit des indications que les médecins *non spéciaux* auraient peine à trouver ailleurs.

Leçons de clinique médicale, par le Dr Briand, Angers, 1881.

On a quelque peine à comprendre pourquoi l'auteur a jugé à propos de publier ces sommaires des leçons professées par lui à Angers en 1880. Il s'agit des maladies de la gorge et de l'estomac, dont les caractères principaux sont à peine indiqués, et dont la classification ne semble pas avoir été l'objet d'une étude plus approfondie. Quelques professeurs croient devoir distribuer avant chaque leçon la table des matières qu'ils ont à traiter, ainsi que le Dr Legroux l'a fait avec succès à la Faculté de Paris. La chose a du bon, de l'excellent même et des côtés discutables ; mais quand ce résumé ne résume même pas les notions banales, rien ne le justifie.

L'enseignement des écoles secondaires, déjà si peu vivace, serait aisément compromis, s'il devait se renfermer dans de telles limites, et nous espérons que le Dr Briand, mieux éclairé, modifiera sa manière dans les fascicules dont il annonce la publication ultérieure.

Dictionnaire annuel des progrès des sciences et institutions médicales, par le Dr Garnier.

Ce petit livre, né en 1864, continue ses publications annuelles. Modeste dans la forme et dans le fond, il se donne comme le complément périodique des dictionnaires en longue voie d'élaboration. Il arrive souvent que les auteurs de semblables résumés se fatiguent à force de vivre en parasites sur les autres et qu'ayant perdu courage à la tâche, ils découragent peu à peu les lecteurs. Ce n'est pas le cas ici ; chaque volume vaut au moins le précédent, et la collection restera comme un répertoire, sans que l'auteur ait soulevé d'autres prétentions.

Le Dr Garnier a sa manière à lui, qui confine parfois au feuilleton, et s'élève au besoin à une aspiration plus scientifique. Ces disparates donnent un regain de diversité qui permet de lire certains articles et de réserver les autres comme en-cas bibliographiques. Nous citerons parmi les réussis, le myxœdème, le lavage de l'estomac, la syphilis. L'introduction, redigée au

courant de la plume et consacrée surtout aux recherches récentes sur les microbes, nous a paru insuffisamment mûrie. En somme, bon memento pour les praticiens qui n'ont pas le loisir d'en apprendre d'avautage.

Etude du processus histologique des néphrites, par le Dr Ch. Hortolès, J.-B. Baillière, 1881.

Sans entendre faire une étude complète des néphrites, M. Hortolès se propose d'étudier le mode d'évolution des lésions rénales et les phénomènes intermédiaires qui séparent les congestions du début et les formations conjonctives interstitielles, l'état sain et la dégénération complète des épithéliums striés.

Après avoir montré par un court historique comment la notion d'une néphrite brightique mixte, affectant simultanément dès le début le tissu connectif et l'épithélium, a succédé à la division dichotomique absolue des maladies du rein en néphrite interstitielle et parenchymateuse, M. Hortolès commence son travail par des considérations générales intéressantes sur l'inflammation développée dans les muqueuses et dans les parenchymes. Le chapitre suivant est consacré à quelques recherches sur l'histologie normale du rein, nous nous y arrêterons un instant : admettant la description donnée par le professeur Charcot dans ses leçons, M. Hortolès insiste seulement sur la nature du revêtement glomérulaire et les lacunes intertubulaires décrites par Ludwig et Havarikyn. D'après ses recherches, les vaisseaux du glomérule seraient recouverts par une mince pellicule protoplasmique semée de noyaux, due à l'étalement, qui est allé jusqu'à les confondre, des cellules connectives de la couche rameuse périvasculaire. En outre, l'endothélium propre de ces capillaires n'est pas encore divisé en cellules et affecte, comme la couche périvasculaire, le caractère d'une cellule à noyaux multiples, inaccessible à l'imprégnation par le nitrate d'argent. Quant aux lacunes de Ludwig, l'auteur nie l'existence à leur surface d'un revêtement endothélial et en fait de simples espaces du tissu conjonctif.

M. Hortolès étudie ensuite avec soin l'histologie pathologique de l'œdème aigu congestif du rein, de l'œdème aigu catharrhal, de l'œdème par stase vasculaire passive prolongée, et enfin de la néphrite chronique subaiguë d'abord au stade embryonnaire et muqueux, puis au stade néoformatif.

En somme, d'après ces recherches, la forme que prendront les lésions du rein à la fin de leur évolution, gros rein blanc, petit rein granuleux ou rein kystique, n'est pas commandée dès le début par l'introduction et le développement ultérieur de lésions ayant pour siège, soit originairement l'épithélium, soit originairement le tissu conjonctif. La prépondérance prise par la cirrhose ou la dégénérescence épithéliale sont des accidents d'évolution que rien au début ne permettrait de prévoir, si l'on avait simplement égard aux lésions du rein dans la plupart des néphrites aiguës ; il est donc possible que le mal de Bright soit le terme commun vers lequel converge l'évolution d'une série de néphrites étiologiquement distinctes.

Sous le titre de pièces justificatives, l'auteur fait suivre son travail de 12 observations de néphrite, se rapportant, pour la plupart, aux planches chromo-lithographiées très soignées, qui terminent ce volume, et représentent des préparations histologiques des principales altérations du rein.

Ces recherches ont été faites dans le laboratoire du professeur Renaut, de Lyon.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUIN 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA CIRRHOSE ATROPHIQUE A MARCHE RAPIDE

Par Victor HANOT,
Médecin des hôpitaux.

Les perfectionnements successifs de la technique histologique ont permis de pénétrer déjà très avant dans l'intimité des processus morbides, et les travaux accomplis dans les directions nouvelles ont eu souvent pour premier résultat de faire succéder à une simplicité tout artificielle des choses, des difficultés inattendues, des complications de plus en plus délicates. Ainsi en est-il pour l'anatomie pathologique du foie. Le cadre qui, hier encore, la contenait tout entière, est devenu beaucoup trop étroit; de nombreux détails sont venus en lumière, et l'ensemble est à remanier complètement.

En vérité, il était difficile de supposer *à priori* que les évolutions morbides fussent limitées sur un tel terrain. La cellule hépatique est un des éléments anatomiques les plus complexes et les plus vivaces; elle crée sans relâche, dans l'intimité de son protoplasma, du glycogène, de la graisse, de la bile, les pigments, les produits organiques les plus divers. A l'état pathologique, la puissance de métamorphose n'est pas moins étendue, comme si en chaque organisme l'activité pathologique dût être adéquate à l'activité physiologique. On

pourrait, en effet, établir aisément, par de nombreux exemples, que la cellule hépatique est susceptible de se transformer tour à tour en graisse ou en lécithine, en substance amyloïde, glycogénique ou mélanique, en éléments embryonnaires, en fibres conjonctives ou en néocanalicules biliaires, comme aussi en éléments tuberculeux, épithéliomateux ou cancéreux.

Ces diverses permutations peuvent se réaliser avec une mobilité extrême et dans de multiples combinaisons, le fonctionnement morbide rappelant encore ici la complexité du fonctionnement physiologique. Sans doute, au milieu de tant d'ondulations, de toutes ces séries de mouvements formatifs ou régressifs, de grandes catégories se dessinent, qui résultent de la prédominance ou de la permanence de tel ou tel processus, de telle ou telle orientation viciée de la cellule hépatique. A ces grandes catégories anatomo-pathologiques correspondent des types cliniques tranchés et absolument distincts. Mais autour de ces types, entre ces types, se pressent d'autres états qui ne peuvent rentrer dans les formes classiques et qui ne se caractérisent quelque peu qu'en raison de leur proximité avec tel ou tel des principaux schémas généralement acceptés. Ces schémas sont les seuls jalons qui permettent de se reconnaître au milieu du jeu incessant des processus morbides; ils sont, pour une période donnée, et jusqu'à de nouveaux progrès, des pierres d'attente qui ébauchent des délimitations, artificielles sans doute, mais très favorables à l'étude et à la recherche.

Ces types transitoires, si artificiels qu'ils paraissent, doivent donc être précieusement conservés, jusqu'à ce qu'ils ne soient plus que de simples anneaux, plus apparents sans doute, des séries pathologiques qui évoluent au sein de l'organe. Il est utile, indispensable, ce me semble, qu'on décrive à part, jusqu'à plus amples acquisitions, les cirrhoses hypertrophiques, cirrhose hypertrophique biliaire, cirrhose hypertrophique graisseuse, etc., qu'on a opposées, dans ces derniers temps, à l'unique cirrhose hépatique consignée dans les traités classiques depuis Laënnec, et cette opposition devra être maintenue, alors même qu'on rencontrera parfois dans les formes cliniques récemment signa-

lées, quelques-uns des éléments constitutifs du type ancien. Et de même, il est absolument légitime de conserver dans toute son intégrité la cirrhose atrophique vulgaire, alors même qu'elle puisse se combiner incidemment à certaines lésions accessoires qui en modifient plus ou moins sensiblement les lignes principales.

Le pathologiste agit de même en bien d'autres circonstances. La pneumonie cesse-t-elle donc d'être la pneumonie, parce qu'on peut voir s'y ajouter la bronchite, la pleurésie, la congestion pulmonaire, etc. ? Est-ce que la phthisie pulmonaire n'est plus la phthisie pulmonaire, parce que les lésions fondamentales se mélangent à l'occasion de broncho-pneumonie, de sclérose pulmonaire, etc. ? Au surplus, il est inutile d'insister.

Mais s'il importe, au moins pour le présent, de tenir grand compte de ces formes d'attente, il n'est pas moins utile d'en étudier avec soin les variantes intercalaires. La clinique, non moins que la pathologie générale, bénéficie de cette confrontation continuelle des types avec les cas particuliers, concrets.

Ainsi, mon intention est de montrer dans ce travail que la cirrhose atrophique, la cirrhose de Laënnec, comme je l'ai appelée dans ma Thèse de 1875, cette forme nosologique si bien définie, est elle-même susceptible, en vertu d'adjonctions accidentelles, de revêtir des aspects si éloignés du type classique, qu'il ne semble pas tout d'abord très facile de l'y rattacher.

L'appareil symptomatique de la cirrhose atrophique est des mieux établi : période préalable de troubles dyspeptiques ; ascite progressive avec développement anormal des veines abdominales sous-cutanées ; atrophie du foie et augmentation de la rate; cachexie spéciale apyrétique, où la mort survient après une assez longue durée.

« Ce qu'on peut ériger en règle générale, dit Frerichs, c'est que la maladie est toujours chronique et souvent se prolonge pendant une et même plusieurs années. » (Page 318.)

Anatomiquement, les caractères ne sont pas moins tran-

chés: foie petit, granuleux, dur au toucher et à la section, de teinte chamois. L'examen microscopique montre que, d'une façon générale, la néoformation conjonctive se fait de telle sorte que la sclérose peut être dite *annulaire*, *multilobulaire et interlobulaire.*

Or, mon but ici est justement de montrer qu'il est des malades à l'autopsie desquels on trouve un foie présentant les caractères macroscopiques qui ont été signalés il y a un instant, et dont l'histoire clinique différait cependant de ce qui s'observe à l'habitude dans le cours de la cirrhose atrophique.

Et, en effet, tout d'abord, l'évolution est plus rapide, d'une durée comprise entre deux et six mois, et s'accompagnant d'un processus fébrile subaigu. Dès le début, on note des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; l'ascite est précoce, peut apparaître avant tout développement anormal des veines abdominales sous-cutanées, et il s'y joint bientôt un œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs, au niveau de la main et de l'avant-bras. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions sanguines sous-cutanées, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë, sont moins rares et plus accusées que dans la cirrhose atrophique ordinaire. La mort survient au milieu d'une cachexie profonde, d'un affaissement cérébral progressif allant jusqu'au coma, avec abaissement de la température, en un mot, au milieu de l'ensemble symptomatique qui a été décrit sous le nom d'acholie. L'autopsie montre qu'il s'agissait bien d'une lésion hépatique, que le foie, petit, granuleux, de teinte chamois, sclérosé, présente tous les caractères macroscopiques de la cirrhose atrophique de Laënnec.

A première vue, l'examen microscopique est en pleine concordance avec les données cliniques. Au premier examen, et sans entrer dans les détails, il est évident que la lésion principale consiste en une sclérose hépatique, selon le mode réalisé dans la cirrhose atrophique ordinaire. A ne s'en tenir qu'à cette première constatation, on ne pourrait expliquer par le contrôle anatomique les particularités de l'histoire clinique. Il

n'en est plus de même si on entre plus avant dans les détails histologiques.

Sur des coupes préparées par l'acide osmique, on remarque que le plus grand nombre de cellules hépatiques ont subi la dégénérescence graisseuse, non pas seulement la transformation granulo-graisseuse, mais bien la transformation graisseuse complète. La plupart des cellules atteintes sont réduites en un nombre variable de véritables gouttelettes graisseuses plus ou moins volumineuses ; beaucoup de ces cellules sont remplacées chacune par une gouttelette qui a atteint presque le volume de la cellule elle-même.

Sans doute, dans la cirrhose de Laënnec, l'altération du protoplasma cellulaire intervient toujours dans le processus, mais à un moindre degré et d'une façon plus lente et plus tardive. On en a la preuve certaine lorsqu'on examine le foie de cirrhotiques qui succombent à une période relativement peu avancée de la maladie, emportés par un accident intercurrent. La sclérose est déjà très accusée, alors que les cellules ne semblent avoir subi que peu ou pas de modification. Et, pour le dire en passant, cette résistance possible de la cellule au milieu du travail sclérosique rend compte vraisemblablement de la longue durée de la maladie dans certaines observations.

Dans la variété clinique qui m'occupe ici, en vertu de conditions à déterminer, la dégénérescence cellulaire éclate plus tôt que de coutume et à un haut degré ; on pourrait dire que l'atrophie jaune aiguë s'est ajoutée rapidement à la cirrhose. Ce qui se passe ici ne serait donc qu'un cas particulier de cette loi générale qu'on peut, ce me semble, formuler ainsi : *Dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive ; le pronostic, à l'état de la cellule hépatique.*

Il va sans dire que diverses causes peuvent précipiter la marche de la maladie dans la cirrhose atrophique, et j'espère pouvoir insister plus tard sur quelques-unes d'entre elles.

Ici, c'est la dégénérescence cellulaire rapide, profonde, étendue, qui explique suffisamment, je le crois du moins, l'évolution accélérée de la maladie, la cachexie précoce avec

œdème, épanchements dyscrasiques, etc., qui la caractérisent.

Parmi les objections que soulève cette manière de voir, il en est une dont il faut s'expliquer sans retard. Puisque la dégénérescence cellulaire rapide s'ajoute à la sclérose, pourquoi l'ictère fait-il défaut ou ne se produit-il qu'à un faible degré ? Il est bien des raisons à cette contradiction apparente dont j'ai déjà parlé ailleurs, et qu'il faudra développer plus complètement encore à l'occasion. Je me contenterai pour l'instant de rappeler cette très intéressante remarque faite par M. Jaccoud, en ce qui concerne l'atrophie jaune aiguë du foie : il a vu que si la maladie se prolonge quelque peu, la dégénérescence cellulaire restant parachevée, l'ictère des premières heures finit par disparaître complètement. D'ailleurs, l'ictère ne fait-il pas également défaut ordinairement dans le foie gras, dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, etc., etc.? En vérité, la règle est que l'ictère ne puisse se produire lorsque la cellule hépatique qui crée la bile est détruite. La production de l'ictère en pareil cas n'est que l'exception et ne relève que d'incidents pathologiques de second ordre.

D'ailleurs, il convient d'entrer maintenant dans les détails des observations que je vais d'abord reproduire ici.

Obs. I. — X... (Clotilde), âgée de 61 ans, ménagère, entrée le 12 décembre 1880 à l'hôpital des Tournelles (service du Dr Hanot). — Bonne santé antérieure. Constitution robuste.

Il y a 6 semaines environ, la malade remarqua qu'elle avait moins d'appétit qu'à l'ordinaire et que ses digestions s'accompagnaient fréquemment d'envies de vomir; le matin elle rendait souvent un liquide pituiteux dans des efforts de vomissements.

Après quinze jours de maladie elle fut prise assez brusquement de douleurs dans la région inférieure de l'abdomen. Ces douleurs étaient continues avec paroxysmes très violents; elles s'accompagnaient ordinairement d'envies de vomir pendant lesquelles la douleur de la région hépatique s'exagérait; d'ailleurs pas de vomissements effectifs.

Dès ce moment elle fut obligée d'abandonner ses occupations, de s'aliter certains jours pour essayer de se lever certains autres; pas d'appétit, pas de diarrhée; à en croire la malade il n'y aurait pas eu d'état fébrile.

Dès le début de la période des douleurs, la malade accuse un développement anormal de l'abdomen qui lui semble surtout appréciable à la partie supérieure ; son jupon la sorrait plus que de coutume.

Elle reste quinze jours chez elle et entre à l'hôpital le 12 décembre.

Le 13, nous sommes frappés tout d'abord du développement considérable de l'abdomen ; la percussion dessine une ligne de matité à concavité supérieure dont le sommet médian correspond à peu près à 4 travers de doigt au-dessus du pubis. Au-dessus de cette ligne, sonorité tympanique très accusée ; au niveau de la zone de matité la sensation de flot n'est pas nette.

Cependant, on déplaçant la malade alternativement sur le côté droit et sur le gauche, la matité et la sonorité se déplacent ; la première se porte à droite lorsque la malade est à droite et vice versa. Sur le côté droit de l'abdomen se dessinent quelques veines sous-cutanées qui sont moins apparentes à gauche. La dépression ombilicale a disparu et l'ombilic est au niveau de la paroi.

Si la pression de l'abdomen n'est pas douloureuse, il n'en est pas de même pour le palper de la région hépatique qui détermine une souffrance assez vive.

La matité hépatique commence à un travers de doigt au-dessous du mamelon et cesse au niveau de la dernière fausse côte. La pression exercée méthodiquement au-dessous des fausses côtes ne permet pas de reconnaître la présence du foie ; la percussion n'indique pas de développement exagéré de la rate.

Léger œdème des membres inférieurs qui sont le siège de varices peu importantes. Cet œdème notable au pied et à la jambe droite est à peine appréciable à la gauche. Battements du cœur réguliers, un peu faibles ; pas de souffles.

Aux deux bases pulmonaires, dans une étendue de 3 à 4 travers de doigts, râles secs superficiels, irréguliers, peu agminés.

Dans le reste des deux poumons respiration sonore presque supplémentaire sans souffles ni râles.

Artère radiale sinueuse et dure.

Teinte subictérique de la face et des conjonctives; léger développement des capillaires des joues.

Urine non ictérique ni sucre ni albumine. — Diète lactée.

Le 17, la malade se plaint d'uriner difficilement ; soif vive, pas de diarrhée. L'appétit revient un peu. Les douleurs moins vives dans la région hépatique ont complètement disparu dans la région abdominale ; hier le bruit de flot semblait plus manifeste, aujourd'hui il est impossible de le percevoir et la zone de matité inférieure semble

moins accusée; cependant le développement de l'abdomen ne paraît pas avoir diminué.

La malade se trouve mieux et se met facilement sur le côté, ce qu'elle ne pouvait faire hier.

On ajoute au lait 4 grammes de bicarbonate de soude.

Le 25. Délire pendant la nuit, la malade s'est levée sans cesse demandant ses sabots pour sortir; elle est ainsi restée agitée bavardant jusqu'au matin.

Pouls 104. Température 38°2.

Le 26. Ce matin elle est plus calme; nuage d'albumine dans l'urine.

Le 27. La malade se plaint assez vivement de douleurs siégeant au-dessous des fausses côtes droites, réveillées par la pression.

Depuis quelques jours œdème assez accusé des membres inférieurs.

La matité remonte jusqu'à l'ombilic et la sensation de flot se perçoit un peu au-dessous sur les parties latérales. Battements du cœur lents, réguliers, nettement frappés; diminution du murmure vésiculaire; râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons; la malade souffre moins dans la région hépatique.

Le 29. Pouls 120. Temp. 38°2.

Le 30. Pouls 88. Temp. 38°2.

Le 31. Le ventre se ballonne de plus en plus sans que la matité augmente d'une façon correspondante; toutefois cette matité remonte jusqu'à 4 travers de doigts au-dessous de l'ombilic, et s'étend à la région des hypocondres.

Les veines sous-cutanées du côté droit de l'abdomen sont un peu accusées, mais pas encore très développées; la moindre pression détermine des douleurs très vives, particulièrement au niveau de la naissance de la dernière fausse côte. En ce point, la douleur arrache des cris à la malade, qui dit que la douleur remonte jusqu'au cœur et descend jusqu'à l'aine le long de l'abdomen.

Dans toute la région douloureuse on constate une rénitence particulière qui donne assez la sensation du phlegmon à la fin de la première période.

On applique un vésicatoire morphinisé sur la région douloureuse.

Pouls 120. Temp. 38°.

7 janvier. Douleurs vives dans l'abdomen pendant toute la nuit. Vomissements bilieux ce matin. Pouls 120. Temp. 37°8.

On supprime le kermès; on donne un lavement à la glycérine.

Le 9. Délire nocturne; la malade veut aller voir le directeur parce que, dit-elle, on a caché un enfant dans sa table de nuit. Ce matin, on

la trouve assise sur le bord de son lit, les pieds sur une chaise, nous disant qu'une malade l'accuse d'avoir volé 10 francs.

Pouls 104. Temp. 37°6.

La malade depuis son entrée ne prend pour toute nourriture qu'un peu de lait, bouillon et vin. La constipation continue. Aux deux bases pulmonaires, râles sous-crépitauts humides et fins et quelques frottements. Râles sibilants disséminés dans les deux poumons.

On donne 10 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 10. Délire pendant toute la nuit, la malade voyait beaucoup de monde autour d'elle. Elle a refusé de prendre la purge; le ventre continue à augmenter de volume sans que la matité s'élève notablement; langue humide. Pouls 118. Temp. 37°4.

Le 12. L'urine contient un léger nuage albumineux; au microscope on y trouve un nombre assez considérable de globules rouges non déformés et quelques globules crénelés. Par places les globules sont cohérents, absolument décolorés et mélangés de cristaux d'hémoglobine.

Pouls 126. Temp. 37°2.

On donne deux cuillerées de peptone dans du bouillon.

Le 13. Nuit plus calme. Ce matin langue humide; la malade répond nettement aux questions qu'on lui pose, elle se plaint surtout d'oppression et de fait, le développement de l'abdomen est extrême; toujours pas de vomissements; pas de diarrhées.

Temp. 38°2. Pouls 120.

Le 20. Ponction de l'abdomen. On a enlevé 8 litre et demi de liquide. Le palper pratiqué immédiatement après la ponction montre que le foie ne déborde pas les fausses côtes et n'indique pas l'existence d'aucune tumeur; toutefois la région hépatique reste très douloureuse au toucher; les douleurs que l'on y détermine ainsi s'irradient d'ailleurs dans le reste de l'abdomen.

Tout délire a disparu, la langue est humide, la constipation opiniâtre; pouls petit, régulier, dicrote; la malade ne prend que bouillons et potages et manifeste du dégoût pour la viande.

Le 22. La malade a eu dans la nuit un vomissement jaune verdâtre peu abondant. On ajoute à la tisane 60 grammes de sirop de glucose.

Pouls 100. Temp. 37°4.

Le 23. La constipation durant depuis trois jours a cessé; pendant la nuit une diarrhée très abondante. Dès le lendemain de la ponction l'œdème des jambes a notablement diminué.

L'urine ne contient pas de glucose. On redonne aujourd'hui 60 grammes de sirop de glucose.

Pouls 104. Temp. 37.

Le 24. On n'a pas trouvé de sucre dans l'urine.

Pouls 112. Temp. 37°4.

Le 29. Depuis quelques jours amélioration générale incontostable; physionomie reposée, respiration calme, appétit meilleur; toutefois la malade continue a être dégoûtée de la viande et ne prend que des légumes. Plus de toux; râles sous-crépitants fins et secs aux deux bases; respiration supplémentaire dans la moitié supérieure des deux poumons.

Le 30. Ce matin la jambe gauche entière est considérablement tuméfiée; le doigt appuyant sur le tégument y laisse une empreinte qui ne disparaît qu'assez lentement; la malade accuse des douleurs au niveau de la rotule. La jambe droite ne présente qu'un peu d'œdème au niveau de la malléole. La coloration jaune de la face est beaucoup plus accusée. L'urine n'a pas de matières colorantes et présente toujours un nuage albumineux.

Pas d'insomnie; excepté les élancements qu'elle ressent dans le genou gauche; la malade se sent très bien. La pression de la région hépatique ne détermine aucune douleur.

4 février. Depuis deux jours, dyspnée assez vive dans la nuit; râles ronflants dans le poumon droit. La malade se plaint toujours de son genou gauche; l'œdème de la jambe gauche est toujours plus accusé. Œdème assez notable du pied droit et surtout des malléoles. Douleur assez vive dans le flanc droit; on y note une rougeur diffuse. Les veines sous-cutanées abdominales sont plus développées; pas d'albumine dans l'urine.

Le 8. Ponction du flanc gauche qui donne issue a 7 litres de liquide.

Pouls 100. Temp. 36°8.

Le 17. Depuis quelques jours la malade respire difficilement. Ce matin ponction qui donne issue à 9 litres d'un liquide séreux citrin, qui devient trouble et un peu lactescent à la fin.

Pouls 124. Temp. 37o4.

Le 19. L'épanchement se reproduit rapidement depuis deux jours; diarrhée et vomissements.

Pouls 106. Temp. 37°.

Le 21. La malade se sent mieux, a mangé un peu hier; l'œdème des membres inférieurs a notablement diminué, même celui de la jambe gauche qui n'est plus douloureuse.

Pouls 128. Temp. 37°2.

Le 23. L'œdème n'augmente pas; l'ascite redevient considérable; depuis hier la malade est presque continuellement somnolente. Pas d'albumine dans l'urine.

Pouls 120. Temp. 36°6.

Le 24. La malade a eu du subdélire pendant la nuit.

Pouls 120. Temp. 37° 4.

Le 26. Anorexie complète; la malade n'a pris hier qu'un potage; elle a rêvassé toute la nuit; ce matin elle est plus calme et dit qu'elle ne souffre plus du tout. Pas d'albumine dans l'urine.

Pouls. 108. Temp. 37°2.

5 mars. Depuis plusieurs jours des vomissements se reproduisent assez fréquemment; l'abdomen est très développé. La malade a eu du délire cette nuit; elle entendait un chemin de fer qui roulait dans la salle. Ce matin, quoiqu'elle soit très abattue, son intelligence est nette.

Pouls. 112. Temp. 38°.

Le 7. Subdélire. Cette nuit, la malade a entendu causer des gens qui disaient que j'allais dîner avec un comte et que je n'aurais pas le temps de faire son opération. Ce matin l'intelligence est nette; respiration très gênée.

Pouls 98. Temp. 38°8.

Ponction au flanc droit qui donne issue à 9 litres d'un liquide séreux clair.

Le 8. Délire nocturne avec hallucinations visuelles et auditives; l'œdème des jambes est maintenant peu accusé et égal des deux côtés. Pas d'albumine dans l'urine.

Pouls 96. Temp. 38°8.

Le 27. Ponction au flanc gauche. 11 litres.

Pouls 128. Temp. 38°.

Le 28. Dans la journée après la ponction, la malade s'est sentie mal à l'aise, se plaignant surtout de suffocation. Elle a sommeillé cette nuit; ce matin elle se sent mieux.

Pouls 120. Temp. 37°4.

7 avril. Sur les avant-bras nous remarquons quelques taches purpurines que la malade attribue à des égratignures; à côté il y a bien des égratignures, mais d'un aspect tout différent.

Pouls 120. Temp. 38°.

Le 12. La malade se plaint de douleurs très vives dans l'hypochondre droit, qui l'empêchent de respirer; pas de vomissements; frottements nombreux à la base du poumon gauche.

Pouls 128. Temp. 37°8.

Injections de chlorhydrate de morphine. Cataplasmes laudanisés.

5 mai. L'état général continue a être bon, l'œdème des jambes n'a pas reparu, pas de vomissements, pas de diarrhée, léger appétit; la malade ne veut que des légumes et refuse la viande. Depuis quelque temps le réseau veineux sous-cutané abdominal s'est accusé surtout à gauche. Depuis deux jours la malade se plaint d'une certaine dyspnée.

Pouls 108. Temp. 38°.

Ponction qui donne issue à 9 litres 500 d'un liquide légèrement louche.

La ponction a encore été pratiquée à droite à la demande de la malade qui prétend que de ce côté l'opération est moins douloureuse. La journée a été très bonne ; le soir, à sa visite, l'interne trouve la malade la face injectée, la langue sèche. — Temp. 38°. ; l'auscultation fait reconnaître l'existence de râles sous-crépitants très abondants aux deux bases pulmonaires, surtout à droite où ils remontent jusqu'à l'aisselle. En auscultant on est obligé de serrer un peu fort le bras gauche ; des plaques ecchymotiques carminées se forment immédiatement en cet endroit. Potion de Todd.

Le 6. La nuit a été bonne ; ce matin la langue est humide.

Pouls. 114. Temp. 38°.

Toux sèche sans expectoration. Ni sucre ni albumine dans l'urine. On continue la potion de Todd.

Le 8. La langue est humide ; la fièvre a diminué; la malade se plaint de quelques douleurs en ceinture.

Pouls. 106. Temp. 37°6.

Le 10. Vers le soir, sans douleur appréciable, la malade rend une cuvette de liquide marc de café.

Pouls 112. Temp. 37°4.

Le 11. La nuit a été bonne ; l'hématémèse ne s'est pas reproduite.

P. 108. Temp. 37°2.

Le 13. Depuis quelques jours, la malade est presque continuellement assoupie.

Pouls 120. Temp. 37°6.

Le 19. La malade est très oppressée; elle dit qu'elle est gênée au creux de l'estomac. Auscultation de la poitrine à peu près négative. Rien de notable à l'auscultation du cœur.

Pouls 120. Temp. 38°.

Le 20. L'oppression continue; la malade réclame la ponction qui

est pratiquée ce matin, à droite, en ayant soin d'éviter les nombreuses veines qui sillonnent la paroi abdominale. On n'enlève qu'une partie du liquide.

Pouls 120. Temp. 38°.

Le 23. Hier, dans la journée, la malade a été prise de douleurs qui, partant de l'ombilic, s'irradiaient dans tout le ventre et jusqu'à la base de la poitrine; en même temps, il y avait une diarrhée abondante et des vomissements bilieux.

Pouls 104. Temp. 39°.

Nuit meilleure; ce matin, la malade est comme d'habitude.

Le 24. Plusieurs vomissements bilieux, diarrhée abondante; soif vive, pas de douleurs abdominales, langue humide.

Pouls 120. Temp. 39°6.

Le 25. Hier à une heure, vomissement noir.

Le 26. Vomissements verts, diarrhée abondante, douleurs s'irradiant de l'hypochondre à l'épigastre.

Pouls 120. Temp. 37°6.

Le 27. Les vomissements et la diarrhée ont diminué; la malade se sent mieux. L'urine traitée par l'acide azotique ne contient pas d'albumine, mais une notable proportion des matières colorantes de la bile.

Pouls. 98. Temp. 37°.

Le 28. Hier et cette nuit quelques vomissements bilieux, la diarrhée a diminué, l'anorexie persiste. Langue humide. Intelligence nette. L'urine qui ne contient pas d'albumine renferme 9 grammes d'urée.

Pouls. 102. Temp. 37°6.

Le 30. Rien de particulier à noter, la malade a vomi encore une fois. Ce matin vers 8 heures elle est prise tout à coup d'un grand frisson; à 9 heures, nous la trouvons pelotonnée dans son lit, claquant des dents, gémissant, se plaignant de douleurs vives, surtout dans l'hypochondre droit. Langue humide; le ventre paraît ballonné; la peau est froide et violacée.

Pendant notre examen elle fut prise d'un vomissement bilieux abondant et remplit la moitié d'une cuvette d'un liquide verdâtre. A 8 heures, avant le frisson, elle avait 37°6 de température; pendant le frisson, à 9 heures, et après le vomissement la température est de 38°2. Le pouls est petit, accéléré. A 10 heures moins un quart la malade ne frissonne plus et commence à s'endormir; à 10 heures, nouveaux vomissements bilieux; le frisson redouble. A 10 heures un quart, la malade dort tranquille, 40 respirations, 140 pulsations. A 11 heures la température est à 39°.

Le 31. Le frisson ne s'est plus reproduit; dans la journée d'hier, la malade a été continuellement agitée, se découvrant sans cesse; elle n'a pris aucune nourriture et a vomi ce qu'elle essayait de prendre. Les vomissements étaient ordinairement jaunâtres; ce matin on nous en présente un d'une teinte noirâtre, il est vrai que quelques instants auparavant elle venait de prendre du vin.

La nuit, la situation est restée la même, sans sommeil, mais sans délire.

La respiration est courte et accélérée. La malade est amaigrie; les yeux sont excavés, la physionomie exprime la souffrance, la peau est froide et violacée aux genoux, aux pieds et aux mains. La jambe gauche conserve un léger œdème. La langue est humide; la malade tousse d'une toux petite, sèche et quinteuse, A l'auscultation, respiration profonde et bruyante dans toute la poitrine, sans souffle ni râles; les frottements persistent à la base du poumon droit.

L'intelligence est nette, la malade se plaint de souffrir partout; pourtant il semble que la douleur est plus vive à la pression abdominale et surtout de l'hypochondre droit.

La quantité d'urine rendue depuis hier est de 350 grammes, présentant une légère teinte noir de fumée.

Par les procédés ordinaires on ne trouve pas de matières colorantes de la bile ni traces d'albumine.

L'urée y est au taux de 11 grammes 529 par litre. Les vomissements continuent toute la journée; le refroidissement et la cyanose des extrémités vont s'accentuant; vers midi, les mains, les pieds et les jambes sont complètement violacés; vers deux heures, *la température vaginale descend à 35°6.*

L'intelligence reste nette, la malade se lamente et prévoit sa fin prochaine. La langue est humide, le pouls devient incomptable, la malade tombe dans une prostration complète et succombe à 6 heures un quart.

Autopsie. — Pas de lésions à noter dans l'encéphale.

Myocarde flasque, feuille morte, atrophié. Pas de lésions valvulaires.

Poumons congestionnés.

La rate a environ le double du volume ordinaire, est diffluente.

Reins de volume ordinaire; teinte rouge sombre, assez résistants, sans adhérences de la capsule ni granulations périphériques; ils pèsent, l'un 95 grammes, l'autre 105 grammes.

Le foie mesure 25 centimètres dans le diamètre transversal, 23 cen-

timètres dans le diamètre antéro-postérieur maximum, 18 centimètres dans le diamètre antéro-postérieur minimum.

Il pèse 1,125 grammes. Capsule de Glisson épaissie, pouvant encore se détacher assez facilement de l'organe. A la périphérie, nombreuses granulations du volume d'une épingle à celui d'une lentille.

Le lobe gauche est réduit à une très petite languette ; vésicule biliaire recroquevillée, presque vide.

Sur la coupe, teinte chamois du tissu granuleux.

Examen microscopique. – A un faible grossissement (obj. 1, ocul. 2 de Verick), sur des coupes convenablement préparées, on constate tout d'abord l'épaississement anormal des travées de tissu conjonctif, surtout au niveau des espaces portes où toutefois les bandes scléreuses dépassent à peine, au maximum, le diamètre de la lumière de la veine. Ce tissu conjonctif est constitué presque exclusivement de fibrilles, contenant à peine çà et là quelques cellules embryonnaires et quelques rares canalicules biliaires, plus accusés à la périphérie des lobules.

Toutefois, sur certaines coupes, quelques lobules semblent entourés d'une sorte de couronne de cellules embryonnaires, mélangées aux cellules les plus extérieures du lobule et qui ne se retrouvent plus dans la zone sclérosée.

Sur quelques lobules plus rares encore, des canalicules biliaires très flexueux serpentent entre le lobule et le tissu conjonctif de nouvelle formation, mêlés eux-mêmes à des cellules embryonnaires plus ou moins abondantes.

Pas de périartérite ni d'endartérite bien apparentes ; sur plusieurs coupes les parois de la veine porte sont notablement épaissies.

Les bandes scléreuses s'insinuent, en s'effilant, entre les lobules autour desquels le tissu conjonctif nouveau ne forme plus que de très minces tractus, de telle sorte que d'une façon générale le diamètre des lobules n'a pas sensiblement diminué et que dans beaucoup de points leur configuration habituelle n'est presque pas modifiée. En d'autres points, l'anneau conjonctif périlobulaire est plus accusé ; partout néanmoins la sclérose annulaire se dessine d'une manière suffisamment nette.

A un plus fort grossissement (Obj. 1 ; ocul. 6 do Verick) on se rend un compte plus exact d'une autre lésion déjà facilement appréciable à un faible grossissement. Les cellules hépatiques de la presque totalité des lobules ont subi une altération profonde : elles ont subi la transformation graisseuse et sont remplacées par une, deux ou trois

gouttelettes de graisse plus ou moins confondues et conservant dans leur masse à peu près le volume de la cellule hépatique; çà et là, surtout à la périphérie du lobule, les cellules adipeuses sont mélangées à des cellules embryonnaires.

Les coupes préparées à l'acide osmique montrent des lobules constitués presque uniquement de masses de globules noirâtres, donnant ainsi une représentation frappante du profond degré de l'altération cellulaire.

Obs. II. — Louis M..., âgé de 46 ans, entre le 20 juillet 1881, n° 20, salle Saint-Jérôme, hôpital Lariboisière. (Service du professeur Jaccoud, suppléé par le Dr Hanot.)

Pas de maladie antérieure, mais alcoolisme avoué; deux ou trois litres de vin par jour, peu de liqueurs; depuis longtemps pituites le matin, cauchemars la nuit, pas de tremblement des mains.

L'affection actuelle aurait débuté, au dire du malade, en février ou mars 1881. A ce moment, les membres inférieurs auraient présenté un œdème d'abord sous-malléolaire, puis rapidement ascendant; le ventre se serait ensuite tuméfié, le tout sans troubles digestifs notables.

Le 11 mars, le malade entre chez M. Fernet avec de l'ascite, et un œdème considérable de la moitié inférieure du corps; on le ponctionne, on le met au régime lacté et le 1er mai il sort très amélioré, se croyant presque guéri.

Mais, après quinze jours de travail à peine, les même accidents reparaissent avec une égale intensité, et, après s'être soigné vainement chez lui pendant deux mois, le malade est forcé de rentrer à l'hôpital.

La face, la moitié supérieure du corps, contrastent par leur maigreur, leur aspect terreux, avec le développement énorme du ventre et des membres inférieurs.

Ascite abondante très nette. Foie très petit à la percussion, donnant à peine une matité de trois travers de doigt au niveau de la ligne mamelonnaire droite.

Réseau veineux, sous-cutané, dilaté et sinueux, remontant à l'épigastre et de l'hypochondre droit jusque sur la paroi thoracique; deux à trois grosses veines seulement descendent jusqu'à l'ombilic, sans le dépasser.

La rate est un peu tuméfiée.

Urines rares, fortement colorées, sédimenteuses, riches en héma-

phéine et en acide urique. Stase sanguine et œdème des bases pulmonaires, avec toux et dyspnée habituelles.

Œdème volumineux des membres inférieurs et des bourses. Conservation assez bonne de l'appetit et des fonctions digestives; pas de diarrhée.

28 juillet. Ponction, 10 litres de sérosité.

6 août. Deuxième ponction, 6 litres et demi de sérosité.

Du 10 au 20 août. Poussée de pleurésie droite avec épanchement médiocre qui cède à l'application d'un vésicatoire.

2 septembre. Troisième ponction, 4 litres. L'amaigrissement, la cachexie vont croissant, la peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique manifeste sans que les urines contiennent de pigment biliaire. L'épanchement pleural droit se reproduit; la dyspnée, les douleurs sourdes dans le flanc droit augmentent, et le 7 le malade s'éteint presque subitement.

Autopsie. — Epanchement séro-fibrineux peu abondant dans la plèvre droite. Congestion passive des deux bases pulmonaires.

Cœur flasque, petit, sans lésions d'orifice. Les reins sont légèrement congestionnés, mais normaux comme volume et comme poids (170 grammes).

La rate est molle, volumineuse (280 grammes) et entourée de fausses membranes de périsplénite.

Le foie pèse 1,075 grammes. Il mesure :

Diamètre vertical..........	lobe gauche...	15	centimètres.
— —	lobe droit.....	17	—
Diamètre transversal........................		21	—

Il est recouvert de quelques minces fausses membranes de périhépatite. A la coupe, il est dur, coriace, fibreux. A sa surface comme dans sa profondeur tout l'organe est criblé de petites saillies inégales, miliaires, d'un jaune roussâtre, qui font saillie sur la coupe, et se détachent nettement sur le tissu fibroïde gris rosé et très vasculaire qui les entoure.

Examen microscopique. — A un faible grossissement (obj. 1; ocul. 2 de Verick), on constate tout d'abord une hyperplasie considérable du tissu conjonctif interlobulaire; les bandes seléreuses enserrent des groupes de deux, trois ou quatres lobules et par places ont une épaisseur qui égale jusqu'au diamètre de l'ensemble lobulaire. Le tissu conjonctif périlobulaire est constitué de fibrilles très pressées les unes contre les autres. On n'y voit pas généralement d'amas de cellules embryonnaires et les canalicules biliaires y sont rares. Du

cercle scléreux se détachent de légers tractus qui s'insinuent autour de chacun des lobules compris dans la large bande de sclérose.

Dans ces lobules, un grand nombre de cellules hépatiques sont remplacées par des cellules graisseuses, surtout au centre; les cellules de la périphérie étant ordinairement moins altérées ou même indemnes.

Quelques lobules, çà et là, ont conservé leurs cellules à peu près normales; ces lobules sont entourés d'une zone de cellules embryonnaires dans laquelle rampent des canalicules biliaires assez nombreux.

Les parois des artérioles ne semblent pas altérées; les parois veineuses sont notablement épaissies.

A un fort grossissement (ocul 1, et obj. 6 de Verik) il est facile d'étudier en détail la transformation graisseuse des cellules. Certaines cellules, qui ont conservé leur diamètre à peu près normal, sont constituées par un globule de grosseur plus ou moins volumineuse, entouré d'une couche de protoplasma plus ou moins épaisse; dans d'autres cellules, en plus grand nombre, le protoplasma a complètement disparu et tout se réduit à une masse graisseuse sphérique. Celle-ci semble se fragmenter en plusieurs sphères plus petites, qui restent agglomérées de façon à rappeler en quelque sorte le bloc primitif.

Les pièces préparées à l'acide osmique montrent très nettement l'étendue et l'intensité de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Obs. III. — Marie M..., âgée de 18 ans, entre le 28 septembre 1881, au nº 10, salle Sainte-Claire, hôpital Lariboisière. (Service du professeur Jaccoud, suppléé par le Dr Hanot.)

Cette femme est cuisinière, et boit plusieurs litres de vin par jour. Depuis deux ans elle a des pituites le matin, a perdu l'appétit et les forces, éprouve du dégoût pour les aliments et surtout pour la viande. La nuit elle dort mal, a des cauchemars ou rêve à son métier. Peu de tremblements des mains; fourmillements plantaires.

Il y a six semaines, la malade s'aperçoit que ses robes deviennent trop étroites; puis en cinq ou six jours, dit-elle, le ventre prend un développement considérable, et les membres inférieurs s'infiltrent.

Actuellement la face et les membres supérieurs sont amaigris et terreux. La moitié inférieure du corps est au contraire le siège d'un œdème très prononcé.

Le ventre est très développé, globuleux, distendu par du météo-

risme et de l'ascite; à peine distingue-t-on quelques veines sous-cutanées.

Le foie donne une matité d'à peine trois travers de doigt; son exploration est du reste difficile à cause de la sensibilité très vive de la région hépatique.

Les urines sont rares, foncées, chargées de sédiments briquetés.

Cœur normal; quelques râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. Traitement : régime lacté et eau de Vichy, cataplasmes laudanisés sur le ventre.

1er octobre. Le lait a provoqué de la diarrhée; on le supprime. La sensibilité hépatique semble moins vive, mais l'ascite a augmenté. Temp. 38°.

Le 7. Les douleurs sont toujours très vives, la malade s'alimente à peine et a eu quelques vomissements bilieux peu abondants. Vésicatoire morphiné sur l'hypochondre droit. Temp. 38°4.

Le 10. Les vomissements ne se sont pas reproduits, mais l'ascite, la fièvre et les douleurs ont encore augmenté. Temp. 38°6.

Le 14. Etat général de plus en plus grave, adynamie absolue, demi-délire, dyspnée et stase notable des deux bases pulmonaires. Diarrhée involontaire. Temp. 37°.

Le 15. La fièvre est tombée, on ponctionne la malade et on retire 8 litres 1/2 de liquide ascitique. Temp. 37° 2.

Le 17. La malade est tout à fait affaissée, gâteuse, à demi inconsciente, avec tendance au refroidissement. Temp. 36°6.

Le 21. Epistaxis peu abondante par la narine droite; diarrhée continue.

Le 24. Eschare au sacrum.

Le 26. Teinte subictérique manifeste des conjonctives et des téguments, même adynamie. Temp. 37°.

Le 29. Mort.

Autopsie. — Le cœur est surchargé de graisse, flasque, sans altération des appareils valvulaires ni de la crosse aortique.

Les poumons présentent une congestion intense des deux bases.

Les reins sont de volume normal, grossièrement lobulés; la capsule n'est pas adhérente; la substance corticale est légèrement atrophiée, d'un brun jaunâtre.

La rate est normale comme volume et comme consistance.

Le foie pèse 1,050 grammes.

Diamètres verticaux, au lobe gauche 8 centimètres, au lobe droit 17 centimètres. Diamètre transversal, 20 centimètres.

Pas d'adhérences ni de périhépatite notables; le lobe gauehe est très atrophié.

La surfaee de l'organe est couverte de saillies granuleuses; leurs dimensions varient depuis une tête d'épingle jusqu'à un grain de chènevis; quelques-unes sont d'un brun presque noir, d'autres verdâtres, d'autres d'un jaune elair. La vésieule biliaire eontient quelques petits ealeuls pigmentaires, et une faible quantité d'une bile épaisse et verdâtre.

A la eoupe, le parenehyme hépatique est induré, les lobules sont réunis en granulations analogues à eelles de la surfaee de l'organe, et dissoeiés par des traetus d'un tissu conjonctif grisâtre et très vaseulaire.

Examen microscopique. — A un faible grossissement (ocul. 1, obj. 2 de Verick), les lobules hépatiques par groupes de deux, trois ou quatre, sont entourés par des bandes de tissu eonjonetif selérosé qui ont jusqu'à trois et quatre fois le diamètre d'un de ees lobules. Le tissu eonjonctif se prolonge çà et là entre les lobules eonstitutifs d'un même ensemble, le plus souvent sous forme de légers traetus, plus rarement de travées assez larges qui isolent profondément ee lobule des autres.

Sur plusieurs eoupes, ce tissu eonjonctif est infiltré par plaees d'éléments embryonnaires qui oeeupent surtout la périphérie d'un lobule où ils forment eomme un segment de ce lobule où les eellules se seraient transformées en éléments embryonnaires.

Il est à remarquer, pour le dire de suite, que dans ees mêmes lobules les cellules hépatiques restantes sont généralementpeuou point altérées. En d'autres endroits, des segments de lobules sont envahis non pas par des éléments embryonnaires, mais par des pseudo-eanalieules biliaires entourés d'ailleurs de quelques-uns de ees éléments. Les cellules hépatiques sont en partie graisseuses, en partie saines, généralement diminuées de volume au niveau du segment transformé.

Sur d'autres préparations la plupart des lobules sont eomposés de eellules qui ont subi presque toutes et profondément la transformation graisseuse; ces lobules sont d'ordinaire directement enserrés par la gangue de tissu eonjonctif sclérosé où on ne trouve que peu ou pas d'éléments embryonnaires et de eanalicules biliaires.

A un plus fort grossissement (oeul. 1, obj. 6 de Veriek) on voit au eentre des eellules les moins altérées deux, trois ou quatre petits globules de graisse qui se soudent et, augmentant de volume, se sub-

stituent au protoplasma, de telle sorte que la cellule hépatique finit par ne plus se composer que d'une masse sphérique, toute de substance graisseuse, sans noyau, se présentant sur les pièces préparées à l'acide osmique, comme des blocs noirs ou verdâtres.

Çà et là, entre les cellules ainsi altérées et d'un volume moindre que le volume normal, espaces intercellulaires agrandis et remplis de globules sanguins.

Pas d'artérite notable sur les branches de l'artère hépatique situées dans les grands espaces.

Obs. IV. — X..., entré le 10 septembre 1881, salle Saint-Vincent, hôpital Lariboisière. (Service du Dr Fernet, suppléé par le Dr Balzer.) Père mort; le malade ignore de quelle maladie; mère bien portante.

Bonne santé habituelle; à 23 ans fièvre typhoïde qui a duré deux mois.

Il y a huit ans, ictère sans coliques qui a duré quinze jours.

Il y a trois mois, après un refroidissement, le malade a vu survenir un léger œdème des jambes accompagné de douleurs de reins. Depuis ce moment il maigrit, bien que l'appétit soit à peu près conservé.

Depuis son début l'œdème persiste et reste limité aux chevilles et à la partie inférieure des jambes. Il n'augmente pas le soir, il ne diminue pas pendant la nuit; pas d'autre œdème; pas d'ascite. C'est pour cet œdème que le malade entre à l'hôpital.

11 septembre. Il se plaint seulement de cet œdème et d'un amaigrissement assez notable; il aurait maigri de 23 livres depuis trois mois. L'appétit est bon, les fonctions digestives s'accomplissent bien. Le foie présente un volume à peu près normal. Rien à noter du côté de l'appareil pulmonaire. Légère hypertrophie du cœur; le premier bruit est un peu prolongé à la pointe. Aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité. La peau présente une légère teinte subictérique, les sclérotiques sont un peu jaunes. L'urine est foncée, chargée, assez abondante, 1,500 grammes par jour; elle ne renferme ni bile ni albumine.

Le 13. L'œdème des jambes augmente et s'étend à la partie inférieure des cuisses.

L'appétit diminue; l'état général est moins bon. Le malade éprouve un malaise général et de la courbature. La teinte ictérique persiste, toujours peu accusée. Régime lacté.

Le 17. L'œdème augmente, il remonte jusqu'à la racine des cuisses. L'appétit est perdu, le malade est dans la prostration; la température est à 38°. Cet état fait croire au début d'un ictère grave.

Le 19. L'œdème augmente toujours, les cuisses sont très volumineuses, les bourses sont infiltrées. Pas d'ascite. La langue est salle, la bouche amère, le ventre est douloureux, ballonné. Prostration de plus en plus marquée. Temp. 38°. En présence de cet état presque typhique on croit de plus en plus à un ictère grave.

L'ictère léger persiste. Les urines sont rouge acajou, très chargées, rares, 300 grammes par jour et alcalines. Douleur en ceinture partant de la région lombaire et se dirigeant vers la partie inférieure de l'abdomen.

Le 21. L'œdème remonte jusqu'à la ceinture, les membres inférieurs et les bourses présentent un volume énorme, la peau est tendue, les plis articulaires ont disparu complètement. Les parois abdominales sont le siège d'une infiltration très prononcée. Légère dilatation des veines sous-cutanées ; pas d'ascite. La prostration augmente de plus en plus, l'appétit est toujours nul ; le malade maigrit notablement ; les forces s'en vont peu à peu.

Le 23. Etat de plus en plus grave ; diarrhée abondante.

Le 27. La prostration et l'adynamie augmentent progressivement. La diarrhée persiste. L'anasarque présente les mêmes caractères. Signes d'une ascite notable ; pas de délire, pas de troubles intellectuels.

3 octobre. L'état général est à peu près le même.

Le 8. Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Pas de lésions notables dans l'encéphale. Poumons emphysémateux et congestionnés à la base et au bord postérieur.

Rate ayant le double environ du volume ordinaire.

Reins de volume moyen, congestionnés, sans adhérences de la capsule.

Pas de lésions valvulaires du cœur ; légère hypertrophie du ventricule gauche.

Plusieurs litres de liquide séreux dans la cavité péritonéale.

Foie atrophié, granuleux à la surface, résistant sur la coupe, de teinte chamois.

Examen microscopique. — (Ocul. 1; obj. 2 de Verick).

Lobules hépatiques entourés par groupes de deux ou trois par des bandes de tissu conjonctif sclérosé très épaisses.

Çà et là, lobules isolés très atrophiés, comme fondus, étouffés au milieu du tissu sclérosé.

Sur la plupart des lobules, surtout les lobules atrophiés, transformation graisseuse très accusée des cellules; autour de quelques-

uns de ces lobules réduits parfois à un très petit nombre de cellules plus ou moins altérées, nombreux éléments cellulaires où serpentent des pseudo-canalicules biliaires.

Périartérite accusée sur les branches de l'artère hépatique, dans les espaces; endartérite moins nette.

Epaississement des parois des ramuscules de la veine porte dans ces mêmes espaces.

(*La fin au prochain numéro.*)

DES SUITES ÉLOIGNÉES DE L'OVARIOTOMIE

Par le Dr LE BEC,
Prosecteur des hôpitaux.

Les progrès accomplis par la chirurgie moderne dans le traitement des néoplasmes de l'abdomen, et les magnifiques résultats obtenus spécialement pour les tumeurs de l'ovaire, rendent ce coté de la science particulièrement intéressant pour le praticien.

Mais une chose frappe au premier abord, c'est le peu de connaissances que nous possédons sur les suites éloignées de ces opérations.

Partout, dans les traités classiques de pathologie, dans les revues scientifiques, nous voyons les conséquences des opérations chirurgicales soigneusement pesées, et invariablement prises comme critérium de la conduite à tenir. En ovariotomie, tout semble différent ; jamais, ou presque jamais, ce côté n'est exposé, on pourrait presque dire interrogé.

Cependant, quand on considère l'importance fonctionnelle de l'ovaire, l'influence qu'il exerce sur le développement de l'organisme entier de la femme, au moment de la puberté, on est tenté au premier abord de supposer que son ablation, surtout quand on en pratique une double, doit être fatalement suivie d'effets considérables.

Quelle est la cause du peu de travaux que l'étude de ces suites a provoqués?

Peut-être faut-il penser que l'ovariotomie n'étant pas prati-

quée depuis très longtemps, il n'a pas été possible de réunir un nombre suffisant de documents pour juger la question. Peut-être aussi est-ce une particularité inhérente à la nature même de l'opération, qui fait que les femmes, une fois guéries, cessent au bout d'un certain temps de rester en relation avec leur chirurgien? C'est là, en effet, ce qu'accuse Spencer Wells, qui dit expressément dans la dernière édition de son ouvrage, que ses efforts pour réunir de tels renseignements ont été infructueux.

Peut-être enfin, et c'est là ce qui ressort de la lecture de tous les matériaux que j'ai pu recueillir, les suites éloignées ne renferment que fort peu de choses extraordinaires.

Très rarement on a signalé quelques phénomènes curieux dignes de fixer l'attention des chirurgiens. On pourrait même dire que l'apparition de ces phénomènes est l'exception, et que la persistance de l'état normal est la règle.

L'ovariotomie, prise dans son acception la plus large, se pratique pour des affections diverses.

Les unes, fort rares à la vérité, sont des dégénérescences cancéreuses dont la récidive est fatale.

Les autres sont des kystes de forme, de nature, de situation diverses (ovaire, parovarium, etc.), et qui nécessitent une ovariotomie simple ou double. Ce sont là les affections dont nous avons à nous occuper.

Tout étant bien considéré, il nous semble qu'il faut étudier aussi bien les suites d'une ovariotomie simple ou unilatérale que d'une double; et même, à ce propos, dire quelques mots d'une opération toute nouvelle : la castration pour les myômes utérins ou opération de Battey; non que nous voulions la faire rentrer dans le cadre des ovariotomies proprement dites, mais parce que l'ablation des ovaires comme moyen curatif d'une métrorrhagie est suivie d'effets extrêmement remarquables.

Voici le plan que nous suivrons dans cette description : Nous étudierons brièvement dans l'ovariotomie simple les effets produits sur la menstruation, la fécondation, l'état général, la production des hernies consécutives.

Toute cette étude sera nécessairement très courte ; puis, cela

terminé, nous étudierons ces mêmes modifications dans l'ovariotomie double, laquelle nous offre quelques considérations plus interressantes et plus curieuses.

Nous sommes obligé d'avouer dès en commençant que nos recherches sont loin d'avoir été toujours fructueuses.

Nous avons eu recours à la bonté de nos maîtres, qui ont mis à notre disposition toutes les ressources et tous les renseignements dont ils disposaient.

Malheureusement les recherches sont difficiles quand il faut retrouver les malades opérées depuis plusieurs années.

C'est ce qui nous est arrivé pour plusieurs, à qui nous avons demandé des renseignements de la part de leur chirurgien, et qui n'ont pas répondu.

Connaissant particulièrement les chirurgiens de l'hôpital Samaritain de Londres, nous sommes allé leur demander des matériaux, et nous nous sommes heurté aux mêmes difficultés.

Ovariotomie simple. — *Menstruation.* — Presque tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que les règles ne sont jamais influencées d'une manière défavorable à la suite d'une ovariotomie simple. Il est même des observations dans lesquelles on peut reconnaître positivement qu'elles sont améliorées. Très souvent, en effet, le développement de certains kystes amène des troubles, des interruptions, que l'on voit régularisés du fait même de l'opération. Boinct cite le cas d'une femme de 28 ans que Velpeau ponctionna en 1861 : son état général resta mauvais. Elle fut ovariotomisée en 1871, on lui extirpa l'ovaire gauche seul. Depuis l'opération la malade jouit d'une bonne santé. Aucune modification physiologique n'a eu lieu chez elle. *Les règles sont devenues normales,* et elle est restée femme (in thèse Bailly, 1871).

Bien plus, l'apparition des règles peut être déterminée par l'opération elle-même. C'est ce que Spencer Wells dit expressément à la page 47 de sa dernière édition. « Les règles parurent et la malade n'était pas réglée avant l'opération. » C'est là assurément un cas fort singulier, mais dont l'explication phy-

siologique n'est peut-être pas très difficile, si l'on pense que cette fonction est en corrélation intime avec l'état général. Il n'est donc pas surprenant que chez un sujet dont la santé est épuisée par une telle production pathologique, l'économie se soit trouvée dans l'impossibilité de fournir à la menstruation. Plus tard au contraire, quand l'état général s'est amélioré, les fonctions naturelles ont pu se rétablir, et les règles ont fait leur apparition.

Je tiens de M. Alban Davan, assistant de M. Wells, à l'hôpital Samaritain de Londres, un cas plus curieux. Spencer Wells, au printemps de 1877, enleva à une femme les deux trompes de Fallope et seulement une partie de l'ovaire gauche. Depuis cette époque la malade voit ses règles apparaître très régulièrement. Quelle est la nature de ce sang, quelle est son origine, quelle voie a-t-il suivie? Faut-il admettre que c'est seulement un produit d'exhalaison à la surface de la muqueuse utérine comme à l'état ordinaire? Cela nous paraît indubitable. Mais que penser de la déhiscence de l'œuf qui nécessairement devait se faire dans ce reste d'ovaire, comme dans un ovaire naturel! Toute communication avec l'utérus étant fermée par la section des trompes, il doit se passer en ce point des phénomènes de résorption ou d'atrophie dont la marche n'est pas facile à spécifier.

Les *époques* de retour des règles en général ne paraissent pas avoir présenté quelque chose de spécial quant à la date du flux. Comme jamais rien de particulier n'est signalé, nous sommes fondé à admettre que cette fonction naturelle s'est parfaitement régularisée.

Pour ce qui regarde l'*abondance*, il y a quelque chose de spécial. Peaslee (page 523) fait observer expressément que la menstruation, après l'ablation d'un seul ovaire, est aussi régulière qu'avant, bien qu'un peu *diminuée* en *quantité* et en *durée*. Ce changement nous amène à conclure que la congestion physiologique produite sous l'influence d'un seul ovaire est moins forte et moins persistante que celle déterminée par l'état naturel. Il est bien entendu que ceci est une hypothèse, et nulle-

ment une affirmation absolue, car les exemples publiés ne sont pas encore très nombreux, et les comparaisons, reposant sur des différences très minimes, ne sont pas faciles à faire scientifiquement.

Après l'ablation d'un seul ovaire, comme après celle des deux, ainsi que je le dirai plus loin, la *direction* du sang qui s'écoule offre des particularités fort curieuses. Dans la majorité des cas, tout s'écoule par le vagin, mais il est des exemples peu nombreux, dans lesquels le sang est sorti par la cicatrice de l'abdomen. Ceci a été observé quand on s'est servi du clamp, suivant la méthode du pédicule, dite méthode extra-péritonéale.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer un de ces cas, très rares assurément. C'est une opérée de M. le professeur Duplay, dont voici l'histoire:

E..., 30 ans. Kyste, multiloculaire. Opérée le 24 décembre 1879, à l'hôpital Lariboisière, sortie le 7 février 1880. Le pédicule fut fixé au dehors.

Les règles ont paru le jour même de la sortie de la malade, par les voies ordinaires.

Visitée le 10 octobre 1880, on constate les particularités suivantes:

La malade s'est mariée huit mois après son opération. Pas de grossesse, pas de dérangement dans la santé. Les règles viennent régulièrement et normalement. La cicatrice de l'abdomen paraît bonne; mais à chaque époque menstruelle elle devient le siège d'un suintement sanguin. Il se forme un petit bouton rouge violet, l'épiderme se soulève et le suintement a lieu; puis au bout de cinq ou six jours tout rentre dans l'ordre.

Sp. Wells s'est servi de cette particularité comme d'un argument en faveur de l'emploi du clamp. C'est un point sur lequel nous aurons à revenir plus tard.

Ce qui nous reste à dire sur les suites de l'ovariotomie simple est maintenant fort court.

On n'a presque rien observé; quant à un changement dans les *désirs sexuels*, Sp. Wells pense qu'ils sont augmentés dans quelques cas (pl. 475). C'est là tout ce qu'il mentionne, et je

dois ajouter que ceux de nos maîtres qui nous en ont parlé nous ont dit n'avoir rien observé de frappant dans ces cas.

A propos de la *conception*, on s'était attendu à des choses curieuses, qui ne se sont nullement montrées. On avait dit qu'elle ne se ferait pas, ou que les enfants seraient tous d'un même sexe, suivant cette idée absurde que chaque ovaire est spécialement destiné à la procréation d'un seul sexe. Or, des exemples suffisamment nombreux nous permettent d'établir la vérité sur ce point.

La *faculté* de reproduction est sans doute diminuée, ce qui est facile à comprendre, puisque les chances du côté de la femme sont théoriquement diminuées de moitié. Ceci se rapproche naturellement des expériences de sir John Hunter (On the animal economy). Cet auteur a remarqué qu'une truie à laquelle on a extirpé un ovaire est six fois moins féconde que la moyenne des autres du même âge et qui ont leurs deux ovaires intacts. Tous les observateurs sont unanimes à reconnaître que les opérées ont des enfants des deux sexes.

En 1867, Sp. Wells possédait déjà dix opérées qui avaient donné naissance à des enfants mâles et femelles. Sir William Fergusson a eu des cas pareils.

Kiwisch (Krankheiten des Uterus, t. II), Peaslee (Ovarians tumours) sont du même avis. Tous les opérateurs français sont d'accord sur ce point.

Le cas de Fergusson est même tout particulièrement curieux. Il s'agit d'une malade qui, à sa deuxième couche après l'ovariotomie, a donné naissance à *deux jumeaux*. « Les deux enfants, dit Peaslee (p. 523), étaient dans ce cas enfermés dans une même poche. »

M. Granville Bantock, dans un article publié in British medical (t. I, 1881), cite une de ses opérées qui, dix-huit mois après une ovariotomie simple, donna le jour à deux jumeaux, un garçon et une fille.

Ces deux faits sont particulièrement intéressants, car ils démontrent que deux ovules peuvent mûrir à la fois sur un seul

ovaire, et que les deux sexes peuvent se former dans de telles conditions.

Avant d'abandonner ce sujet des fécondations consécutives, je ne puis passer sous silence certaines notions qui peuvent guider l'opérateur dans le pronostic des probabilités de la conception. Atlee est d'avis que les *adhérences généralisées* ne nuisent pas toujours à la fécondation.

Voici, en quelques mots, l'histoire d'un cas fort curieux à ce sujet :

T. C..., 29 ans, a eu trois enfants avant sa maladie, qui a commencé pendant qu'elle était enceinte de sept mois.

Ponction, il sort 50 pintes d'un liquide épais, foncé. Ovariotomie. Le kyste est adhérent aux parois de l'abdomen, aux viscères, au foie. On fut forcé de laisser une partie de la poche fixée au côlon transverse, à cause de la vascularisation énorme du pédicule. Suffusion sanguine considérable, guérison. Au bout de quatorze mois, grossesse à terme d'un bel enfant. Deux ans plus tard, nouvelle grossesse terminée heureusement. (Atlee, *Ovarian tumours*, obs 137, p. 420.)

Les cas de ce genre doivent être probablement nombreux, et ils permettent d'affirmer avec plus de certitude la vérité de ce que nous avancions quelques lignes plus haut.

L'état général qui, dans quelques cas très rares d'ovariotomie double, paraît avoir été intéressé, semble être complètement indemne dans l'ovariotomie simple. Peaslee pose cette question : «Quel est l'effet de l'ovariotomie simple?» et il ajoute immédiatement : « La réponse précise est impossible à formuler. » Notre excellent maître, M. J.-L. Championnière a vu une fois seulement une femme qui commençait à engraisser.

Cela confirme ce que nous disions et ce que nous dirons plus tard à propos de l'ovariotomie double.

M. le professeur Duplay, dont la pratique s'étend déjà à plus de 100 cas, qui a mis avec tant de complaisance à notre disposition les matériaux qu'il possède, est arrivé exactement aux mêmes conclusions.

Nous n'avons pas pu réunir les éléments d'une statistique

avec les cas publiés dans les journaux, toujours pour cette raison que les malades ne sont revues que rarement, et que ces visites ultérieures ne sont jamais publiées. Nous sommes cependant heureux de pouvoir rapporter ici plusieurs cas de M. le professeur Duplay, qui a bien voulu nous permettre de faire une petite enquête chez quelques-unes de ses opérées.

Malheureusement, nous n'avons retrouvé le domicile et les traces que de fort peu d'entre elles, et d'autres à qui nous avons écrit ne nous ont pas répondu.

Mme S..., 37 ans, ovariotomie simple le 12 mai 1877. Kyste multiloculaire. Pédicule fixé au dehors.

Renseignements à la date du 15 octobre 1881. Les règles ont reparu deux mois après l'opération. Elles sont très régulières, mais peu abondantes. La cicatrice est parfaite. La malade dit qu'elle engraisse un peu trop, qu'elle en est gênée. La voix n'a pas changé. Elle n'a pas eu d'enfant, et ses rapports conjugaux sont toujours les mêmes.

Mme B..., 37 ans. Kyste multiloculaire. Opérée le 11 juin 1878. Pédicule fixé au dehors.

Elle écrit le 12 octobre 1880:

L'opération a été faite aussitôt après les règles, ces dernières ont paru à leur date, un mois après les précédentes. Elles viennent très exactement tous les vingt-huit jours. La cicatrice est parfaitement régulière. La santé est excellente, un léger embonpoint commence. Il n'y a pas de changement dans le timbre de la voix. Pas de grossesse. — Rapports conjugaux n'ont pas changé.

La malade termine sa lettre ainsi :

L'opération n'a apporté aucun trouble dans la santé générale. Elle n'a été pour ainsi dire qu'un accident passager, qui n'a laissé aucune trace, et dont on ne se souvient que pour exprimer des sentiments de reconnaissance à l'opérateur.

Mme P..., 56 ans. Kyste multiloculaire. Opérée le 29 octobre 1879. Pédicule fixé au dehors. La ménopause a eu lieu en 1873. A la date du 10 octobre 1881, voici ce qu'elle écrit :

La cicatrice est parfaite, la malade a repris la corpulence qu'elle avait avant de tomber malade, la santé est excellente. Elle est devenue veuve deux mois après l'opération.

Mlle L..., 47 ans, opérée le 12 février 1881. Pédicule rentré. La ménopause existait depuis dix-huit mois. Elle est bien portante.

Marie D..., 67 ans. Kyste multiloculaire. Opérée le 9 mars 1878 à l'hôpital Saint-Louis, sortie le 1er avril. Pédicule dehors. Elle est très bien portante, et travaille toute la journée. Elle est restée maigre.

F... (Célina), 31 ans. Kyste multiloculaire énorme, masse solide de 2 kil. 500 grammes. Opérée à l'hôpital Saint-Louis le 18 septem- 1876. Pédicule dehors. Sortie le 13 octobre. Les règles ont reparu le 28 octobre. Elles sont normales depuis l'opération.

M..., 36 ans. Kyste multiloculaire. Pédicule dehors. Opérée le 29 juin 1877. Sortie le 2 août 1877. La malade a été revue plusieurs fois. Les règles sont normales.

E..., 30 ans. Kyste multiloculaire. Opérée le 24 décembre 1879 à l'hôpital Lariboisière. Pédicule dehors. Sortie le 7 février 1880. Les règles ont paru le jour de la sortie. La malade s'est mariée le 17 août 1880. Ses règles sont normales, et pendant leur période il se fait un suintement par la cicatrice de l'abdomen. L'état général est excellent.

R..., 26 ans. Kyste multiloculaire. Opérée à Saint-Louis, le 27 décembre 1876. Sortie le 1er février 1877. Pédicule dehors. Les règles ont paru le jour de sa sortie. Cette femme négligea de porter une ceinture, et elle fut atteinte d'une éventration.

Nous n'avons pas pu la retrouver pour constater son état actuel.

OVARIOTOMIE DOUBLE. — *Menstruation.* — En lisant les écrits qui ont été publiés sur ce sujet, on trouve des contradictions absolues entre les opinions émises. Les uns disent qu'ils ont observé un véritable rétablissement de la menstruation, et s'appuient sur ces faits pour chercher la démonstration d'une théorie qui n'a été émise que depuis quelques années. Les autres soutiennent, conformément à la théorie ancienne, que ces faits de rétablissement d'une menstruation parfaite sont impossibles.

La menstruation est un phénomène accidentel, un incident bien plus qu'une fonction nécessaire chez la femme. Elle n'existe pas dans les espèces animales supérieures, et elle n'a même pas de phénomène correspondant dans les espèces moins perfectionnées. Considérée en elle-même, elle est un flux sanguin périodique, coulant à travers les voies génitales, revenant

unc fois par mois lunaire, et s'accompagnant d'une certaine modification dans la santé générale.

A un point de vue plus scientifique, c'est un afflux sanguin déterminé par une congestion interne de la muqueuse de l'utérus et des trompes de Fallope, coïncidant avec l'ovulation qui s'accomplit exactement au temps de la menstruation.

C'est là l'ancienne théorie de Négrier, Gendrin, Coste, etc. Contre elle s'élèvent des auteurs plus modernes. Beigel soutient que les deux fonctions sont complètement indépendantes l'une de l'autre. M. de Sinéty écrit formellement que « l'ovulation et le flux menstruel sont deux phénomènes ordinairement connexes, mais non liés nécessairement l'un à l'autre ». Les deux peuvent donc, selon lui, exister d'une manière tout à fait indépendante.

Quant à la cause de la périodicité, elle nous échappe complètement.

Il est évident que certains faits semblent plaider pour cette théorie nouvelle contre l'ancienne, mais on peut se demander si ces faits ont pour eux la sanction du temps et de l'expérience. Quoi qu'il en soit, examinons les faits au point de vue des deux théories.

Selon l'ancienne théorie, il est évident qu'après une ovariotomie double et *complète*, nous insistons sur ce dernier mot parce qu'il y en a d'incomplètes, il est tout à fait impossible qu'une menstruation scientifiquement parfaite puisse avoir lieu. La présence du sang, les différentes altérations de l'état général que nous signalerons ne suffisant pas pour que le phénomène soit accompli dans son entier. Il est encore une condition qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est la régularité et la persistance pendant un temps considérable de cet écoulement. Or, c'est ce qu'on ne trouve pas toujours. Peut-on appeler un véritable exemple de menstruation, les cas dans lesquels il se fait un écoulement par le vagin d'une manière très irrégulière? Assurément personne ne peut admettre une telle hypothèse. On est forcé de dire, en restant d'accord avec les idées admises généralement, que si la menstruation dépend de l'ovulation, cet écoulement est autre chose que les règles normales.

C'est une hémorrhagie utérine, une sorte d'*épistaxis utérine* venue sous une influence dont la cause est à déterminer, mais pas autre chose.

Comment devons-nous apprécier tous les faits que nous avons recueillis et comment les faire cadrer avec les théories modernes de la menstruation? D'abord, devons-nous admettre comme démontrée une corrélation nécessaire et intime entre l'ovulation et l'écoulement des règles? Il est des exemples qui démontrent jusqu'à l'évidence que le dernier phénomène n'accompagne pas fatalement le premier. Tout le monde sait que des femmes sont devenues mères sans jamais avoir eu leurs règles.

Spencer Wells a publié un cas d'une opérée d'ovariotomie unilatérale qui eut ses règles pour la première fois après son opération.

D'un autre côté, des faits multiples plaident en faveur de cette idée que l'ovulation doit précéder l'écoulement du sang. Les filles castrées enfants, citées par les auteurs anciens, celles vues par Roberts dans l'Inde, n'avaient pas de règles. Les femmes qui ont subi l'opération de Battey ont perdu leurs règles.

Dans la pratique de nos maîtres, nous trouvons la preuve de cette aménorrhée à la suite d'une double ovariotomie. Il est avéré que c'est une règle générale, et c'est peut-être la raison qui fait que ces observations ne sont pas plus souvent publiées.

M. le professeur Duplay, qui a déjà pratiqué un grand nombre d'ovariotomies, a eu la bonté de nous communiquer quelques-uns de ses cas, où l'absence totale de menstruation nous montre que c'est là la règle générale, on pourrait presque dire absolue.

Mme E..., 41 ans, d'Evreux, entrée à l'hôpital Saint-Louis, le 19 août 1878. Jamais de grossesse ; cessation des règles il y a dix-huit mois sans cause appréciable. Ventre commence à grossir. On constate les faits suivants:

Ventre énorme, ombillic en saillie. Ascite de onze litres. Kyste volumineux, uniforme.

Ovariotomie *double* le 23 octobre 1878. Incision de 74 centimètres. Poches épaisses, adhérences nombreuses et vasculaires. Pédicule.

Les trompes liées par un fil métallique; une seule ligature perdue avec un fil d'argent. Guérison totale le dix-huitième jour.

Nous avons reçu la malade le 3 octobre 1881. Voici ce qu'elle nous a présenté. Depuis *la menstruation n'a jamais paru*, seulement un léger malaise aux époques correspondantes.

L'état général est excellent. La malade n'est pas très grasse.

L'appétit est bon, mais sans exagération. Les désirs sexuels ont complètement disparu, et même sont devenus l'objet d'une répulsion marquée.

A cet exemple, nous pouvons en ajouter un autre qui, bien que l'opération ne date pas de loin, peut nous servir de preuve en raison de la netteté des phénomènes.

Mlle L..., 44 ans, d'une bonne santé antérieure, fut atteinte d'un kyste ovarien multiloculaire. Elle fut opérée par M. Duplay le 13 juin 1880.

Ovariotomie double. — Le pédicule fut rentré dans l'abdomen. Depuis l'opération, la malade *n'a pas vu ses règles une seule fois*, ni même le moindre écoulement de sang; c'est donc une ménopause parfaite. Son appétit est excellent. La cicatrice est solide, sans trace de hernie.

De temps en temps elle a seulement des ballonnements gazeux, mais sans souffrir d'une manière notable; son appétit est resté bon, elle n'a pas engraissé.

Ce cas est plus récent, mais les phénomènes sont nettement caractérisés.

En face de ces faits, et pour ainsi dire par opposition, il en est d'autres dans lesquels la menstruation semble persister indépendante de l'ovulation et qui méritent toute notre attention.

Tel est celui d'une jeune femme, Louise C..., opérée par M. Tillaux, qui perdit les deux ovaires, et paraît être parfaitement réglée pendant deux ans après l'opération.

Comment devons-nous appeler cet écoulement sanguin qui ressemble tant à des règles véritables? On serait tenté de dire que l'ovulation n'est pas un phénomène nécessaire. Ce qui revient à se demander dans quelle proportion les deux termes: chute de l'œuf et écoulement du sang, sont-ils dépendants?

C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre. Les expériences humaines qui permettent de répondre ne sont pas assez nombreuses actuellement; aussi, plutôt que de résoudre le problème, nous pensons qu'il vaut mieux le poser, et attendre la solution de l'expérience.

Nonobstant, il nous sera permis de hasarder une explication qui, si elle emprunte beaucoup à la théorie, a du moins les avantages de la probabilité et de la raison.

Elle nous a été suggérée, tant par les réflexions de M. le professeur Duplay, que par la lecture des ouvrages étrangers. Nous l'exposerons plus loin.

Pour mettre de l'ordre dans une question aussi difficile à apprécier avec les matériaux cliniques que nous possédons, il faut nécessairement passer en revue les cas fort rares où une menstruation s'est montrée; ceux où les phénomènes ont été irréguliers ou incomplets; enfin les cas où elle a été manifestement supprimée, c'est-à-dire où la ménopause s'est établie.

Cas de menstruation régulière. — Les cas authentiques d'une menstruation régulière sont excessivement rares après une ovariotomie double. En les étudiant de près, on trouve presque toujours, soit une extirpation incomplète d'un des ovaires, soit seulement la présence de phénomènes irréguliers, et l'on est presque tenté de croire que quelques fragments d'ovaire sains sont restés dans le pédicule. Hegar, dont l'autorité dans cette matière est incontestable, s'exprime d'une manière fort explicite. Voici ses paroles : « Je ne puis croire facilement au retour des règles après une ovariotomie double, car les sources d'erreurs me semblent trop nombreuses. Un fragment d'ovaire sain, ou en partie seulement dégénéré, peut-être oublié, car le pédicule est souvent un produit unique de l'art. Il en résulte qu'une partie de l'ovaire formant paroi d'un kyste peut parfaitement être oubliée par la ligature, et ce fragment permet de retrouver des vésicules de Graaf. Le fait est certain et c'est ce qui est arrivé à Waldeyer, qui en rencontra dans un pédicule d'ovariotomie. »

Nous pourrions en citer d'autres : Weinlechner, Battey,

Kranowsky, Kœberlé, Panas (*Soc. de chir.*, 1876, récidive). Peaslee, traitant le même sujet dans son ouvrage, dit que les cas authentiques sont fort rares. On ne peut, en effet, admettre comme vrais que ceux dans lesquels le flux revient périodiquement. Il cite à ce propos des cas de Jackson, Atlee, Le Fort, Storer.

M. Tillaux a eu la complaisance de nous communiquer le cas suivant :

Louise C..., 23 ans, opérée en 1879 d'un volumineux kyste, perdit les deux ovaires. Guérison parfaite.

La malade a eu soin de noter sur un carnet les dates de ses règles, qui sont venues très régulièrement depuis l'opération. Malheureusement ce fait n'a que deux années de date, et l'on peut prévoir par analogie qu'un dérangement se fera à une époque plus ou moins éloignée. Nous avons vu cette jeune femme, qui s'est mariée il y a quatre mois. Elle est grande et forte, un peu engraissée. Ses penchants affectifs sont les mêmes, et la santé générale n'a fait que s'améliorer (1).

Atlee donne le résumé de deux cas que nous rapportons textuellement.

Obs. VI. *Ablation de l'ovaire gauche, puis du droit sept ans plus tard, menstruation régulière ensuite.* — Mrs J. C...., 27 ans, mariée depuis quatre ans, pas d'enfant. Début de la tumeur en mai 1857. En octobre extirpation de l'ovaire gauche, le droit est considéré comme sain et laissé en place. En juillet 1861, une tumeur se forme dans l'ovaire droit qui est extirpé en 1864.

En 1870, j'ai reçu, dit Atlee, une lettre de son médecin qui écrit : « Entre les deux opérations, la malade a été régulièrement réglée. Depuis la dernière, elle a continué à l'être et elle l'est au moment où je vous écris. Elle l'est régulièrement à tous les points de vue : date, quantité et qualité, et complètement affranchie de tout symptôme anormal. »

Obs. VII. *Ovariotomie double, menstruation régulière.* — Octobre 1846.

(1) Au moment de mettre sous presse, une femme qui habite le même pays que Louise C..., nous dit que le bruit court que cette jeune femme est enceinte. C'est évidemment la cessation de l'écoulement qui s'annonce. Et ce fait vient confirmer la règle générale.

Extirpation d'un ovaire pesant 48 livres. Récidive de l'autre côté. Ponction; conception, accouchement à terme, malgré deux ponctions dans son kyste. Extirpation de l'ovaire gauche en 1861. Entre les deux opérations la menstruation fut régulière. Depuis elle a continué, et elle l'est encore en 1863.

L'observation suivante est encore plus étonnante pour une ovariotomie double.

Obs. III.— Avril 1854. Mrs J. C..., de Baltimore, 35 ans, menstruation à 12 ans, a eu six enfants dont le dernier à 4 ans. Depuis ce dernier accouchement le ventre est resté volumineux, il continua à grossir et, le 17 mars 1852, il diminua subitement et devint sensible. C'était une péritonite, suite de la rupture du kyste. Au bout de deux mois, le kyste se reformait. La malade a nourri tous ses enfants, et ses règles ont paru régulièrement, pendant l'allaitement, le cinquième mois après la naissance de ses deux enfants. Depuis elle a été réglée fort régulièrement.

Opération, ablation des deux ovaires. Le soir même de l'opération, les règles revinrent et durèrent le nombre de jours habituels. Pendant plusieurs années, Mme C... m'écrivit pour l'anniversaire de son opération, m'annonçant toujours que la menstruation est parfaitement régulière. Je la vis en décembre 1866. Elle me dit que les règles furent régulières jusqu'en mai 1864, elles se suspendirent une année, puis revinrent en mai 1865 pour la dernière fois.

Cette observation est digne de remarque à tous les points de vue. Nous y trouvons la mention d'une parfaite régularité dans la fonction menstruelle, puis une cessation absolue à l'âge habituel, comme si la malade n'avait subi aucune opération.

Storer (*in Canada med. Journ.*, 1868) a publié un cas intéressant.

Mrs Dunham, 43 ans, mère de six enfants. La menstruation a été régulière jusqu'à ces deux derniers mois, elle fut interrompue, on crut à une grossesse. En 1867 on enlève les deux ovaires. Les règles qui avaient été supprimées pendant deux mois reparurent immédiatement après l'opération, bien que les deux ovaires fussent extirpés et la majeure partie des trompes de Fallope.

Peaslee porte à 6 le nombre des cas de rétablissement de la menstruation.

Malgré ces assertions d'hommes si autorisés, nous sommes forcé de dire que nous conservons les plus grands doutes, et que, nous rapportant à ce que nous avons dit plus haut sur la nature de la menstruation, nous inclinons à croire que le pédicule devait contenir un reste d'ovaire dont les fonctions physiologiques n'étaient pas éteintes.

Cette assertion de la persistance de follicules de Graaf dans le pédicule n'étonnera nullement, si l'on tient compte des anomalies connues de l'ovaire. Beigel (Path. Anat. der weibli. Unfrucht) parle des ovaires surnuméraires comme plus fréquents qu'on ne le dit généralement. Il les a vus 23 fois sur 500 autopsies d'adultes. On les rencontre le plus souvent sur le bord de la glande, quelquefois sur le ligament large. Comme ils sont fort petits, du volume d'un pois à un grain de chènevis, il est très facile de comprendre qu'ils peuvent échapper à la ligature du pédicule. Peut-être est-ce là la vraie cause des menstruations apparentes signalées. Nous ne pouvons rien affirmer.

Arrivons maintenant aux cas bien avérés, dans lesquels un écoulement de sang s'est fait, alors qu'une partie d'un ovaire restait dans le pédicule. Nous en trouvons un exemple bien frappant dans le cas publié par Weinlechner.

C'est Hégar qui le rapporte dans son mémoire. Voici ses propres paroles : « Weinlechner m'a raconté un fait intéressant. Il fit une ovariotomie double à une jeune fille qui n'avait eu ses règles que trois fois. Les règles se montrèrent pendant *huit* ans après l'opération. Il se développa alors une tumeur grosse comme une tête d'adulte qu'il fallut extirper. C'était un kyste formé dans les débris restants de l'ovaire gauche. »

Cette observation, quoique bien courte, rapprochée des difficultés opératoires d'une ovariotomie double, peut nous permettre de comprendre bien des écoulements réguliers inexplicables sans cela.

Kœberlé rapporte un cas d'extirpation du corps de l'utérus; les ovaires furent laissés en place. Il se fit une menstruation régulière par le pédicule du col utérin et le vagin. La malade succomba à une grossesse extra-utérine.

Gaillard Thomas donne 8 cas d'ovariotomies doubles heu-

reuses, 7 fois la menstruation reparut pendant un temps suffisamment long.

Une seule opérée fut suivie seulement onze semaines, ce qui est trop court. Mais il faut noter que ces faits sont trop brièvement racontés, et qu'il y mêle les cas de l'opération de Battey, laquelle doit être éliminée des ovariotomies pour tumeurs ovariennes.

Goodmann donne une statistique de 27 cas dans lesquels 10 fois la menstruation fut régulière. Nous lui ferons toutefois la même objection que plus haut, et nous trouvons que les précautions ne sont pas assez prises pour s'assurer qu'il n'est pas resté un fragment d'ovaire sain.

A côté des faits dans lesquels un écoulement s'est montré par les voies naturelles, il est toute une autre classe dans laquelle on ne voit que des écoulements très irréguliers, suivant souvent une voie anormale et curieuse à connaître, ou même le tout se bornant à un état général plus ou moins rapproché de celui des règles naturelles.

Des hémorrhagies se sont faites par le *pédicule* même de la tumeur, et de là se sont frayé un chemin à travers la cicatrice de la paroi abdominale. Backer Brown en donne un exemple dans le fait suivant :

« Il y a dix ans je fis une ovariotomie double en me servant du clamp pour la ligature extra-péritonéale du pédicule. A chaque époque menstruelle suivante, je vis la cicatrice se rompre, et la menstruation se fit à travers le pédicule en même temps que par le vagin. »

M. le professeur Le Fort a publié un cas analogue dans la *Gazette hebdomadaire*.

Granville Bantock, dans le *Bristish medical Journal*, 1881, étudiant la manière de former le pédicule, signale ces écoulements de sang se faisant par la cicatrice, à chaque époque menstruelle, si le pédicule est fixé à un clamp.

Spencer Wells, dont l'autorité est si grande dans tout ce qui regarde le traitement des tumeurs ovariennes, signale les mêmes phénomènes. Il s'en sert même d'un argument pour recommander cette méthode extra-péritonéale. Pour mieux

rendre la pensée de cet auteur, je rapporte ici ses propres paroles :

« On trouve quelquefois (quand le pédicule est rentré) une suppuration chronique, des hématocèles, des fistules fécales, un état général mauvais et mal défini. Les femmes sont longtemps avant de se remettre complètement. »

Ces paroles, écrites dans un ouvrage classique en Angleterre, nous semblent maintenant un peu trop sévères, d'autant que la méthode intra-péritonéale semble presque partout adoptée. Mais nous n'avons pas l'intention d'entrer ici dans une discussion à propos du pédicule dans l'ovariotomie, ce serait là un pur hors d'œuvre ; tout ce que nous devons retenir, c'est que les écoulements de sang ont pu quelquefois se faire par cette voie.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉRYSIPÈLE MÉDICAL A FOYERS MULTIPLES ET PÉRITONITE ÉRYSIPÉLATEUSE,

Par le Dr CERNÉ (de Rouen),

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'histoire de l'érysipèle, malgré les études dont cette affection a été l'objet, présente encore bien des obscurités. La symptomatologie et le diagnostic laissent sans doute peu à désirer ; mais il n'en est pas de même de sa nature, de sa transmissibilité ou non par contage, de la marche et de l'essence de certaines complications sur lesquelles on est loin d'être d'accord.

Je n'ai nullement l'intention d'entreprendre une discussion si délicate et si longue ; je me bornerai à rapporter, puis à analyser une observation extrêmement intéressante par l'anomalie et la multiplicité des manifestations de l'érysipèle, et qui peut être invoquée en faveur de la contagion. Elle me semble apporter de nouveaux documents complétant ou éclairant les anciens, présenter même quelques particularités, sinon inconnues, du moins non encore mentionnées.

J'ai recueilli cette observation pendant mon internat dans le service de M. Bernutz, qui m'a généreusement laissé le soin de la publier, et m'a encore amplement aidé de ses conseils dans les réflexions dont je la ferai suivre. Ces conseils m'ont été d'autant plus précieux que mon savant maître avait antérieurement observé deux faits analogues, où l'érysipèle, parti de l'utérus, était venu évoluer sur les parties génitales externes. Mais, d'autre part, notons de profondes différences : chez les deux malades de M. Bernutz, l'érysipèle était survenu pendant les suites de couches; il s'était terminé par la guérison, et enfin, il n'avait pas, comme chez la malade dont nous publions l'observation, suscité dans sa première phase une péritonite que l'autopsie rend indéniable, et qu'on doit, je crois, considérer comme érysipélateuse.

L'intérêt que donne, surtout au point de vue gynécologique, cette dernière particularité, me fera pardonner la longueur et la minutie d'une observation poursuivie à travers de nombreux incidents pendant plusieurs mois, et dont je m'attacherai ensuite à faire ressortir les points essentiels.

Observation. — Le 24 février 1880, entre pour la seconde fois à l'hôpital de la Charité, dans le servive de M. Bernutz, salle Saint-Basile, n° 7, la nommée Estelle B..., âgée de 26 ans, domestique à Neuilly, qui, il y a huit jours seulement, a voulu, malgré nos observations, sortir de l'hôpital, où elle était entrée pour une métrorrhagie, symptomatique d'une métrite que tout fait croire consécutive à un avortement.

Il est à noter que, pendant son premier séjour dans la salle Saint-Basile, du 9 au 16 février, la malade a été couchée sur un brancard près d'un érysipèle de la face, qu'on n'avait pu placer dans la petite salle consacrée ordinairement à l'isolement.

B... est grande, en apparence d'une bonne constitution. Elle a eu, il y a trois ans, un premier accouchement qui paraît avoir été naturel, ainsi que les suites de couches. Cependant elle indique qu'elle a eu, un mois après, une perte assez considérable, et depuis lors les règles, qui étaient normales auparavant, sont devenues abondantes. Néanmoins la santé est restée assez bonne jusqu'à ces derniers temps, bien qu'elle tousse un peu depuis quelques mois.

Il y a trois mois, se montrèrent quelques indices de grossesse

puis, après un retard de huit jours, sous l'influence peut-être (?) d'excès vénériens, il y eut, consécutivement à des douleurs utérines assez vives, expulsion de caillots qui ne furent pas examinés. Elle dut garder le lit pendant dix jours, après lesquels les pertes cessèrent. Le mois suivant, c'est-à-dire en janvier, pertes pendant seize jours.

Au commencement de février, nouvelles hémorrhagies pour lesquelles la malade fut adressée à M. Bernutz par le Dr Soudry. Elle entre à la salle Saint-Basile, profondément anémiée par les métrorrhagies successives auxquelles elle vient d'être en proie.

On trouve, au toucher, l'utérus augmenté de volume dans sa totalité, uniformément développé, le col ramolli, simulant d'autant mieux un commencement de grossesse de deux mois à deux mois et demi, que la pression du doigt sur le corps de l'utérus en antéversion amène des douleurs, des espèces de contractions utérines. Les culs-de-sac vaginaux, explorés avec soin, sont absolument libres, de telle sorte que l'on peut conclure que les ligaments larges sont à l'état normal.

Pendant les quatre ou cinq premiers jours, la perte s'était peu modifiée sous l'influence du repos et de l'administration chaque jour d'une potion contenant 4 grammes d'extrait de cannelle. Elle s'arrête à partir du jour où, abandonnant le soupçon d'une grossesse pour croire à une métrite suscitée ou activée par un avortement, on fait prendre à la malade chaque jour 1 gr. 20 d'ergot de seigle, en trois prises à dix minutes l'une de l'autre.

La perte avait complètement cessé, mais l'utérus restait gros et douloureux lorsque la malade voulut, sans rien entendre, sortir de l'hôpital le 16 février.

Le 24 février au soir, M. Bernutz retrouve cette malade entrée depuis le matin dans son service ; elle présente l'état suivant :

Pâleur excessive, due, d'après la patiente, à ce que depuis quelques jours elle a de nouveau perdu du sang. Dyspnée très marquée liée à l'intensité des douleurs auxquelles elle est en proie depuis la veille dans la soirée. Elles sont surtout très vives dans la région hypogastrique, et se sont accompagnées cette après-midi de vomissements très fréquents. Abdomen ballonné, très sensible à la pression, surtout dans la fosse iliaque gauche. Au toucher, on trouve une ampliation très marquée du cul-de-sac vaginal gauche, qui n'existait pas lors de la sortie de la malade. Ce cul-de-sac est le siège d'une tuméfaction mal délimitée extérieurement, présentant une mollesse remarquable, comme œdémateuse, séparée du col uté-

rin par un petit sillon de séparation ; l'exploration détermine de très violentes douleurs. Etat fébrile bien caractérisé.

Cet ensemble symptomatique fait conclure à l'existence d'une pelvipéritonite liée à la métrite antérieure, et suscitée par des imprudences qu'on n'a pu faire avouer à la malade. On prescrit l'application de quinze sangsues sur les fosses iliaques. Cataplasmes laudanisés.

Le 25. Douleurs moindres dans le ventre. Le soir, épistaxis assez abondante à laquelle on n'attache pas d'importance.

Les 26 et 27. Aucun incident, le mieux paraît continuer.

Le 28. Ce matin, au contraire, je la trouve dans un état grave. Elle a eu pendant la nuit des vomissements abondants. Le pouls est petit, le facies grippé ; le ventre est très ballonné. La pression provoque partout, même dans le creux épigastrique, une douleur excessive.

Dans le pli inguinal du côté gauche, une ou deux des piqûres de sangsues sont entourées d'une aréole rouge, qu'on regarde comme un simple érythème ; on en verra tout à l'heure la signification.

En l'absence de M. Bernutz, M. Raynaud est appelé, et conclut tout naturellement à une péritonite généralisée (1).

Traitement : Opium, potion de Rivière, glace, deux larges vésicatoires sur l'abdomen.

Le 29. Par suite d'un malentendu, les vésicatoires n'ont pas été appliqués. Mais l'on constate avec étonnement une grande amélioration. Ventre peu ballonné et surtout à peine douloureux. Dans la journée d'hier, des vomissements se sont encore produits.

Sur la *face*, apparition d'une plaque d'érysipèle à l'orifice de la narine gauche.

1er mars. L'érysipèle de la face s'est étendu sur les joues et le nez.

A l'examen du bas-ventre, on constate deux plaques rouges dans les deux plis inguinaux. Nous avons signalé plus haut celle du côté gauche qui est aujourd'hui plus étendue ; du côté droit il en existe une autre un peu plus petite : elles sont indépendantes. On peut remarquer alors qu'elles sont l'aboutissant de deux traînées dont le point de départ est l'extrémité supérieure de la vulve. Ici elles ne

(1) M. Raynaud fit à ce sujet, quelques jours après, une leçon clinique dont la *Gazette des hôpitaux* a donné un compte rendu succinct et très incomplet.

sont distantes que de quelques millimètres, puis elles montent obliquement vers les aines en s'élargissant et s'éloignant l'une de l'autre, laissant le mont de Vénus presque intact. Leur nature ne peut être douteuse. Ce sont deux plaques érysipélateuses, ayant fait issue du vagin sur le tégument externe; elles ont un bord légèrement saillant. En dehors et à droite, se trouve un petit ganglion tuméfié.

Les grandes lèvres ne sont pas notablement gonflées, mais elles sont chaudes et plus rouges qu'à l'état normal. Le toucher est très douloureux, le vagin est très chaud. Le doigt ne révèle d'ailleurs aucun changement notable dans l'état de l'utérus ou de ses annexes.

Il y a eu depuis hier une rétention d'urine complète. Depuis le début des accidents,la température, dont le tracé exact a malheureusement été égaré, a toujours été très élevée, de 39° à 40°.

2 mars. T. ax. : M. 39°, S. 39°9.

L'érysipèle de la face marche vers le front et vers la partie inférieure du visage.

Extension progressive et lente des plaques inguinales de tous les côtés à la fois. En bas, la partie supérieure des cuisses est envahie; en dehors et en haut, la région inférieure et externe de la paroi abdominale. En dedans, les plaques se sont rapprochées sur le montde Vénus, mais elles ne sont pas arrivées au contact. Même couleur rosée avec des plaques d'un jaune orangé. Les grandes lèvres sont plus tuméfiées.

L'adénite à droite est plus accusée, pas de ganglions engorgés à gauche.

Les vomissements continuent, malgré la glace et la potion de Rivière toujours administrées.

Le ventre est très peu ballonné. Il est encore *sensible* dans la plus grande partie de son étendue. Mais dans la région épigastrique, la pression réveille une véritable douleur, et il en sera de même pendant tout le reste de la durée de l'affection.

T. ax. :M. 38°4, S. 40°.

Le 4. *Face*. Envahissement des deux oreilles et de la région sus-hyoïdienne. Langue très sèche.

Bassin. Extension en arrière de la vulve autour de l'anus et sur le sacrum. Les grandes lèvres sont plus tuméfiées. En dehors, la rougeur contourne le tronc; sur le pubis, les plaques se touchent.

La rétention d'urine a encore nécessité le cathétérisme. 500 grammes d'urine. Miction par regorgement.

T. ax. : S. 38°8.

Le 5. *Face*. Disparition à peu près complète au front et aux paupières. Au cou, rougeur intense. La langue est extrêmement sèche.

Au niveau du *genou* gauche, apparaît une nouvelle plaque, avec gonflement très notable. La rougeur occupe la face antérieure de la rotule et le ligament rotulien ; relief à peine marqué. Le gonflement existe surtout en dedans, et s'accompagne d'une dilatation veineuse prononcée. Douleurs dans toute l'articulation qui s'est fléchie et ne peut se redresser. Chaleur très notable. Pas de cordon sur le trajet de la saphène interne.

Soir. Le gonflement est plus prononcé. De plus il y a dans les masses musculaires du mollet une très grande douleur à la pression. Dilatation de quelques veines superficielles. Résistance profonde à la palpation.

Léger œdème sur la face antéro-interne du tibia en bas. Pas de douleur à la pression sur le tibia, ni au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, qui semble un peu gonflée.

T. ax. : M. 39°6. S. 40°5.

Le 6. *Face*. Le gonflement et la rougeur sont très diminués, de même que sur le cou; aussi le facies semble-t-il meilleur. Cependant l'état général est aussi grave ; la langue est moins sèche, mais elle est rouge, comme dépouillée.

Du *sacrum*, l'érysipèle s'étend comme une bande le long de la colonne vertébrale.

Au *genou*, la rougeur, bien limitée par un bord en haut et sur les côtés, sans avoir progressé, se prolonge sur la jambe en traînées diffuses analogues à celles de la lymphangite.

T. ax. : M. 39°3. S. 41°3.

Le 7. Le bord signalé sur la rotule a disparu. Le mollet est plus gros encore, et les veines superficielles plus dilatées. Cataplasmes sur la jambe.

T. ax : M. 38°8. S. 40°5.

Le 8. La desquamation se prononce partout, sauf au membre inférieur gauche. Au *genou*, il existe un commencement de desquamation sur les points primitivement envahis, tandis que des plaques rouges, arrondies irrégulièrement, légèrement saillantes, sont disséminées sur la jambe et jusque sur le bord externe du pied, ainsi qu'à la cuisse sur le trajet de la saphène interne. — Pas de cordon de phlébite.

L'appétit est toujours nul, les vomissements se produisent à peu près journellement, et le ventre est un peu sensible. L'amaigrissement est considérable. Langue toujours rouge.

T. ax. : M. 38°5. S. 39°6.

Le 9. T. ax. : M. 38°3. S. 39°4.

Le 10. Sans frissons, sans recrudescence de fièvre, une dyspnée s'est montrée tout à coup, très intense.

La percussion donne des résultats peu manifestes. La sonorité est affaiblie quelque peu à droite et à gauche à la base. L'auscultation fait entendre en un seul point, à la partie moyenne du lobe inférieur droit, quelques bouffées de râles sous-crépitants fins. La respiration est exagérée dans quelques autres points. La toux est rare, sèche.

Ces phénomènes de bronchite des petites bronches et de congestion pulmonaire rappellent l'attention vers la bouche dont la sécheresse il y a quelques jours, suivie de rougeur vive, doit être mise sur le compte de l'érysipèle, *rentré* par cette cavité, et atteignant en ce moment le poumon. L'examen de la gorge montre en outre des fausses membranes foliacées, irrégulières, jaunâtres, sur le voile du palais, bien en rapport avec une inflammation érysipélateuse récente. L'orifice supérieur du larynx n'est pas tuméfié. — Vésicatoire à droite.

Sur le *membre inférieur*, la desquamation continue au genou. La face dorsale du pied est très gonflée.

T. ax. : M. 37°5. S. 39°5.

Le 11. T. ax. : M. 37°6. S. 38°8.

Le 12. T. ax. : M. 37°8.

Le 15. Petits abcès au bord des paupières. La desquamation est en pleine activité sur la face, le cuir chevelu, le cou, en arrière.

La dyspnée est toujours intense, peut-être même croissante. L'auscultation cependant révèle peu de chose. A droite, affaiblissement du murmure vésiculaire en bas. A gauche, même signe et submatité dans la moitié inférieure; très léger souffle expiratoire à l'angle de l'omoplate.

Les crachats sont devenus depuis hier abondants, spumeux et aérés; la toux est fréquente. Cette nuit, légère épistaxis.

Même état à la jambe où, dans les points abandonnés par la rougeur et le gonflement, la peau est restée luisante, et la pression provoque de la douleur.

A dater de ce moment, les symptômes aigus s'étant amendés, aucune rougeur erysipélateuse n'existant plus nulle part, on considère la malade comme profondément affectée par les premiers accidents. On essaye de relever ses forces, mais l'amaigrissement est extrême; de plus, soit chaque jour, soit avec un intervalle d'un à deux jours

parfois, elle vomit les aliments et des matières verdâtres, bilieuses. Cependant le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux.

Quelques épiphénomènes, suites de l'érysipèle, se présentent aussi au commencement d'avril. Un abcès, qui s'était formé lentement à la partie externe et moyenne de la jambe gauche, est ouvert au bistouri sans incident.

Une autre collection purulente se montre encore, sans rougeur à la peau, sur l'apophyse mastoïde gauche. Elle s'ouvre le 20 avril dans le conduit auditif externe, après quelques jours de douleurs peu intenses. — Lavages à l'eau de guimauve. — Cataplasmes. — Guérison rapide.

Le genou, sans contenir de liquide, est resté longtemps douloureux. La malade tenait constamment la jambe pliée fortement sur la cuisse, et les tentatives d'extension étaient très douloureuses. Peu à peu cependant on put faire cesser cette espèce de contracture.

Du côté du poumon, comme du côté de l'abdomen, certains phénomènes persistaient sans signes positifs. La dyspnée continua, sinon avec la même intensité, du moins très marquée. La résonnance et le murmure vésiculaire reparaissaient cependant en bas. A gauche, une certaine submatité persistait au niveau de la racine des bronches; pas de souffle.

1er mai. Pendant quelques jours, on a eu l'espoir d'avoir arrêté les vomissements avec une préparation de noix vomique. Mais la toux et la dyspnée semblent provoquer de nouveau les envies de vomir.

Une légère amélioration s'est produite dans l'état général, les digestions ayant pu se rétablir quelque peu, quoique troublées de temps à autre par des selles diarrhéiques.

Mais dans le cours du mois de mai, sans nouveaux accidents, le mieux passager cesse. La maigreur devient effrayante, vraiment squelettique. La toux et la dyspnée amènent de temps à autre l'examen du poumon, qui ne dénote rien de précis. Par contre, les crachats sont peu à peu devenus opaques, jaunâtres, nummulaires comme les crachats de tuberculeux. Ce diagnostic s'impose donc, malgré l'absence des signes physiques. Au reste, l'examen est très pénible, et plus tard nous ne l'avons plus pratiqué sur une malade mourante, pour ainsi dire, pendant plusieurs semaines (1).

(1) Nous nous demandons si l'érysipèle pulmonaire, qui nous paraît très probable, n'a pas favorisé, presque déterminé l'évolution rapide de noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Vers la fin de mai, un simple choc sur le menton provoque la formation d'un abcès sur la ligne médiane, à la région sus-hyoïdienne, probablement dans un ganglion lymphatique.

Le 31. La malade se décide à laisser ouvrir ce petit abcès qui n'a donné lieu à aucune réaction fébrile et qui a été immédiatement fluctuant.

4 juin. On s'aperçoit d'une rougeur érysipélateuse autour de la petite ouverture faite il y a quelques jours. Pas de frisson.— Vomissements plus fréquents. Engorgement des ganglions sous-maxillaires. Il n'y a pas d'autre cas d'érysipèle dans les salles.

La température remonte aux environs de 40°. Le pouls est extrêmement rapide ; il atteint un jour 180 pulsations par minute ; l'issue fatale semble imminente.

L'érysipèle a envahi toute la face, mais sans s'y fixer. Il gagne le cou.

Le 7, au matin, les phénomènes généraux cessent tout à coup, et le pouls redevient beaucoup moins fréquent. La face n'est plus rouge, mais l'érysipèle prend une marche envahissante extraordinaire. Il réoccupe en quelques jours toute l'étendue du premier en descendant le long du dos. Le 11, il atteint la crête iliaque. Le 16 et le 17, frisson assez intense dans l'après-midi.

La rougeur s'étend jusqu'à la partie supérieure de la cuisse gauche, puis s'arrête le 22.

La température pendant ce temps est très variable. Toujours très élevée le soir (40°6 à 41°3), le matin elle est tantôt élevée, tantôt normale. Le nombre des pulsations s'élève de nouveau jusqu'à 160. Il s'agit d'une véritable fièvre hectique, et malgré un mieux passager à partir du 22, l'œdème des extrémités survient, et la mort a lieu le 25 au soir (T. ax. : 39°2).

Remarquons qu'il ne s'est pas formé d'eschare ni d'abcès au sacrum. Un certain gonflement s'était produit cependant et la malade n'avait pu supporter le matelas d'eau.

Autopsie le 27 juin.

Thorax. — A l'ouverture du thorax, les poumons ne reviennent pas sur eux-mêmes. Nombreuses adhérences aux deux bases et sur tout le poumon droit.

A gauche, base emphysémateuse. Au sommet, sorte d'îlot irrégulièrement découpé, de teinte variant du gris brun au jaune clair, composé de tubercules à diverses périodes de leur évolution. — A droite, lésions très étendues ; îlots tuberculeux disséminés. Au som-

met, cavernes irrégulières communicantes, et offrant ensemble le volume d'un œuf.

Le *cœur*, très petit, pèse 165 grammes. Il est contracté. Ses parois sont amincies et de teinte feuille morte; pas de lésion d'orifice.

Abdomen. — A l'ouverture de la cavité abdominale, écoulement d'un liquide ascitique assez abondant. Des adhérences nombreuses relient entre eux tous les organes et permettent de les enlever d'une seule pièce. Dans la partie inférieure, elles sont assez lâches, tendent manifestement à s'organiser. A la partie supérieure au contraire, on trouve tous les degrés entre le simple dépôt fibrineux, léger, composé de filaments lâches ou de membranes peu adhérentes, et l'abcès bien formé, sorte de paquet mollasse dont le centre est ramolli et plus ou moins diffluent. Il existe au voisinage de l'estomac, du foie et de la rate, cinq ou six do ces abcès dont la grosseur varie d'une noisette à un œuf de pigeon.

L'estomac est distendu par un liquide noirâtre très abondant; les intestins sont pâles, sans lésion.

Foie gros, très jaune, type de dégénérescence graisseuse. Pulpe splénique ramollie. Reins gras.

Dans le *petit bassin* se trouvent les lésions les plus importantes :

Le cul-de-sac de Douglas est complètement rempli de fausses membranes dont la plupart sont encore molles.

A droite, peu de déplacement des organes et peu de lésions; seulement quelques adhérences; la muqueuse du pavillon est ramollie dans son quart externe.

A gauche, la trompe et l'ovaire ont contracté des adhérences avec le rectum, l'ovaire étant situé tout à fait au-dessous et dans la concavité de la trompe. Coloration verdâtre de toute la région, se continuant dans la trompe du même côté.

Cette trompe est dilatée dans toute sa longueur, et présente la même coloration, phénomène cadavérique d'ailleurs, mais en rapport avec une inflammation pendant la vie.

L'utérus est un peu gros; il a sa consistance normale; ses parois sont épaissies. Lorsqu'il a été ouvert, on voit la moitié droite saine, d'apparence normalo du moins, sauf quolques arborisations vasculaires sur la paroi postérieure. A gauche, au contraire, coloration rouge peu foncé, bien accusée, partant de l'ostium uterinum resté perméable, descendant en avant et en arrière, en s'avançant jusqu'à la ligne médiane, et gagnant le col, qui offre la même coloration dans toute son étendue.

La coloration du vagin est plus violacée qu'à l'ordinaire.

Pas de ganglions appréciables, pas de collection purulente autour de l'utérus.

Examen histologique. — Un morceau de l'utérus pris au niveau de cette partie colorée a montré les lésions de l'inflammation dans toute l'épaisseur de la muqueuse et dans les parties les plus superficielles de la couche musculaire. De nombreuses cellules lymphatiques sont épanchées hors des vaisseaux. Le tissu conjonctif, au lieu de fibres fines et déliées, présente de nombreux faisceaux fibreux parallèles et serrés. On n'a pu examiner les lésions de l'épithélium presque immédiatement desquamé, comme sur le reste de la pièce qui, au bout de quelques jours, n'a plus présenté l'aspect que nous avons décrit, bien que conservé dans la glace.

La longue observation de la malade nous a permis d'embrasser la marche et l'enchaînement des accidents; le lecteur aurait quelques difficultés à se retrouver dans une histoire pathologique aussi compliquée, où la multiplicité des détails peut et doit obscurcir les grandes lignes. Aussi essayerons-nous d'écarter les détails secondaires, et de résumer l'ensemble. Nous allons donc indiquer et développer les points qui nous semblent essentiels.

I. *Contagion et foyers multiples.* — Je signalerai d'abord les raisons pour lesquelles cette observation peut être invoquée en faveur de la transmissibilité de l'érysipèle par contagion.

1° On se rappelle que, lors du premier séjour de cette femme à l'hôpital, non seulement il y avait un cas d'érysipèle dans la salle, mais c'est dans un lit voisin que se trouvait la malade atteinte. Or, c'est douze jours après la sortie d'Estelle B... que s'est déclarée l'affection.

2° Elle se trouvait, au moment de ce contact fâcheux, dans des conditions favorables à la contagion, non seulement parce qu'elle était profondément anémiée par des hémorrhagies abondantes, mais encore parce qu'elle avait une métrite, et que les métrorrhagies ne peuvent avoir lieu sans quelque solution de continuité de la muqueuse utérine. Les explorations vaginales, auxquelles on a dû avoir recours pendant le premier séjour à

la Charité, ont pu aussi favoriser la contamination de l'utérus.

3° Depuis plus de trois mois, il n'y avait pas eu d'accidents puerpéraux dans la salle d'accouchements dépendant du service de M. Bernutz, et séparée seulement de la salle Saint-Basile par un office commun aux deux salles. Or, pendant que je recueillais l'observation de cette malade, trois cas d'infection puerpérale se sont succédé, suivis d'issue fatale. Cette influence nocive de l'érysipèle sur les suites de couches se trouve confirmée par les nombreuses analogies existant entre l'érysipèle et certaines formes de fièvre puerpérale offrant, comme le reconnaissent presque tous les pathologistes, les caractères des maladies infectieuses.

C'est, en effet, un second point bien établi par notre observation, que l'érysipèle est une maladie à la fois générale et infectieuse. Une particularité excessivement intéressante le démontre ; c'est que l'érysipèle s'est montré simultanément en deux points éloignés et indépendants : sur la muqueuse nasale d'une part, sur la muqueuse génitale d'autre part.

Plusieurs jours après le début, une plaque isolée s'est aussi montrée sur le genou gauche, mais comme on pourrait la rapporter à une marche erratique de l'érysipèle, quoique cela soit peu admissible, je n'admettrai que deux foyers seulement.

J'ai peine à croire que ce phénomène, en tout cas insolite, n'ait jamais été observé. Cependant, d'après mes recherches, il n'a été signalé nulle part, soit dans les traités de pathologie ou les dictionnaires, soit dans les traités spéciaux sur l'érysipèle (1). Et il est vraisemblable que, s'il eût été observé, il n'eût pas manqué d'être invoqué par les partisans de la nature infectieuse de l'érysipèle, comme se rapprochant encore des fièvres éruptives.

Ne nous trouvons-nous pas, en effet, en présence d'une véritable maladie générale qui, après un stade d'incubation, se manifeste en plusieurs points, où elle trouve des conditions favorables ?

(1) Non content de nos recherches dans les auteurs, nous avons interrogé plusieurs de nos maîtres qui ne se souviennent pas avoir observé ou vu cité aucun fait semblable.

Il importe peu que, habituellement, l'éruption érysipélateuse ne se dissémine pas, et qu'elle ait pour point de départ nécessaire une solution de continuité. Cette éraillure a dû exister dans notre cas. En est-il même besoin? L'éruption vaccinale est bien limitée presque toujours au lieu d'inoculation, mais quelquefois devient générale.

Ce fait n'est-il pas encore ou ne sera-t-il pas plus tard d'une grande importance pour l'interprétation de certaines complications internes de l'érsiypèle? Loin de nous la pensée de rien affirmer sans preuves, mais il est permis de se demander si beaucoup de complications de l'érysipèle ne sont pas de véritables énanthèmes érysipélateux.

Cette conception ancienne, combattue et abandonnée à peu près complètement dans le cas où l'on ne pouvait pas suivre la continuité de l'inflammation, semblerait plus rationnelle, du moment où plusieurs foyers peuvent se manifester simultanément.

La présence anormale de deux foyers d'érysipèle nous avait frappé à juste titre, lorsque nous avons eu la bonne fortune de pouvoir au même moment recueillir deux autres observations analogues, mais dans un service chirurgical. Nous les devons à l'obligeance de notre collègue et ami Guelliot, qui les a observées dans le service de M. le professeur Gosselin. C'était à un moment où beaucoup d'érysipèles existaient à Paris, favorisés par la constitution saisonnière du commencement du printemps.

Voici ces deux observations très abrégées :

1° Un homme hémiplégique, portant un ulcère variqueux, entre pour un lipome de la langue, le 13 février 1880, salle Sainte-Vierge, n° 20.

Dans la nuit du 14 au 15, il a un léger frisson. Le 15, début d'un érysipèle de la face. Le 17, on s'aperçoit qu'il existe aussi un érysipèle autour de l'ulcère variqueux (ne datant pas de ce jour, car il avait déjà une certaine étendue).

La durée est d'ailleurs très courte. Le 20, les deux éruptions avaient disparu.

2° Au n° 29 de la même salle entre, le 19 janvier, un homme

atteint d'hygroma suppuré prérotulien. Incision le 20 janvier.

Le 14 février, érysipèle de la face. Le 16, érysipèle autour de la plaie du genou. Il est certain aussi que le défaut de surveillance n'a pas permis de le constater plus tôt ; il est impossible, en tout cas, d'admettre un érysipèle erratique.

Faudrait-il admettre que l'épidémie déclarée à la Charité a présenté ce phénomène spécial, par une sorte de génie particulier? En tout cas, la coïncidence est au moins curieuse.

Il est donc acquis, et nous y avons suffisamment insisté pour ne pas y revenir, que l'érysipèle peut avoir plusieurs foyers d'éruption.

II. *Péritonite érysipélateuse.* — Plus difficile à interpréter, bien que moins rare, sans doute, se présente le fait, clinique et anatomique, de la péritonite accompagnant l'érysipèle d'Estelle B...

Rappelons tout d'abord les faits et les dates.

Suivant toute probabilité, notre malade a été *contagionnée* du 9 au 16 février, pendant son premier séjour à l'hôpital, pour une métrite bien démontrée par l'autopsie, en particulier par les lésions de la tunique musculaire. Sortie *non guérie*, le 16, elle éprouve des métrorrhagies symptomatiques sous l'influence de fatigues non précisées. Le 23, dans la soirée, la métrite donne lieu à une pelvipéritonite simple, qui s'aggrave le 24, probablement parce qu'elle est venue à la consultation sans s'y faire transporter. Aussi le soir est-elle prise de vomissements, avec pâleur, facies péritonéal. Le 25, amélioration à la suite d'une application de sangsues faite la veille, amélioration qui se continue le 26 et le 27.

Le 25 avait eu lieu aussi une épistaxis, évidemment prodromique de l'érysipèle de la face. Le 28, deux jours et demi après, symptômes formidables et soudains de péritonite suraiguë, et rougeur érysipélateuse à la vulve. Le 29, sans médication active, amendement considérable et apparition de l'érysipèle de la face.

La marche des accidents n'est pas douteuse. L'érysipèle génital a eu primitivement son siège dans l'utérus, corps ou col;

c'est même là peut-être ce qui a causé ces nouvelles pertes, comparables à l'épistaxis de l'érysipèle de la face. De là il s'est étendu d'un côté vers le péritoine, favorisé sans doute dans cette extension par la préexistence d'une pelvipéritonite simple, de l'autre vers le tégument externe. C'est au moment où il a atteint la surface péritonéale qu'ont éclaté les accidents menaçants dont nous avons parlé, en même temps qu'une plaque éruptive apparaissait à la vulve.

Tout est anormal dans cette succession rapide d'accidents divers. Des symptômes de péritonite suraiguë coïncident par exemple avec une vive injection de la face, ce qui n'est rien moins qu'habituel.

Cette péritonite généralisée, à début si brusque, avec une douleur excessive au niveau de la région épigastrique ; là où l'on retrouve à l'autopsie de petites collections purulentes, présente le lendemain une amélioration étonnante, et qui coïncide avec l'apparition d'une plaque érysipélateuse du visage, comme si cette seconde manifestation avait fait révulsion sur la manifestation péritonéale. L'amélioration a été si brusque, qu'on a pu croire (M. Raynaud) que nous n'avions eu affaire qu'à du péritonisme (?); et cependant, l'autopsie a prouvé qu'il existait une péritonite purulente. Une péritonite suraiguë ordinaire s'est-elle jamais comportée ainsi ?

Les phénomènes alarmants du début ont pour cause la réaction du péritoine, totalement envahi par une inflammation plus superficielle que profonde. Puis la péritonite prend la physionomie des péritonites septiques qu'on observe dans la fièvre puerpérale. En effet, certaines péritonites septiques puerpérales ne provoquent pas de douleurs, pas de vomissements. Mon éminent maître, M. Bernutz, me communiquait encore récemment une observation semblable. Quelques péritonites menstruelles ont même pu en imposer pour une fièvre typhoïde.

L'observation attentive de la marche est en faveur de notre appréciation, mais au tableau clinique vient se joindre le protocole des altérations anatomiques.

Notre cas est le seul, croyons-nous, où l'autopsie soit venue

démontrer les lésions. Sans doute M. Raynaud (1) a cru voir dans les taches violacées de la surface utérine des traces de l'érysipèle, mais il met une certaine réserve lui-même dans ce jugement. Par où avait eu lieu ensuite la propagation? Par la trompe? Il n'en est pas question. Par les lymphatiques? C'est une hypothèse.

Ici le passage de la phlegmasie était marqué par des signes particuliers d'inflammation, tranchant sur l'aspect du reste de la surface utérine. Il nous faut faire d'ailleurs un départ entre les altérations anatomo-pathologiques, que nous ne devons pas toutes rapporter à l'érysipèle. L'augmentation de volume de l'utérus, l'épaississement de ses parois, l'inflammation de la musculeuse se rapportent à la métrite ancienne. Les adhérences péri-utérines peuvent aussi bien être rapportées à la pelvipéritonite simple. Mais les adhérences généralisées, les abcès péritonéaux appartiennent à la péritonite qui s'est déroulée sous nos yeux, et la rougeur inflammatoire d'une partie de la muqueuse utérine nous semble reconnaître l'érysipèle pour cause.

Une objection spécieuse peut être faite. Comment rapporter à l'érysipèle une lésion découverte à l'autopsie, longtemps après la disparition de tout érysipèle?

Nous répondrons que la métrite ordinaire, telle qu'elle existait précédemment, ne prend pas la muqueuse utérine d'un côté sans envahir le reste également, qu'il y a là quelque chose de surajouté. En supposant que nous écartions l'érysipèle, la seule hypothèse à émettre serait celle d'une lymphangite allant gagner la trompe, partie du col ou du vagin, comme il est supposable que cela a lieu dans les cas de salpingite et de péritonite survenant dans une blennorrhagie aiguë par exemple (Bernutz). Là aussi, l'utérus ne semble être qu'un lieu de passage, un intermédiaire presque inerte. Sans invoquer la parenté si étroite de la lymphangite et de l'érysipèle, nous pensons qu'à l'érysipèle ont précisément succédé sur place des lésions plus profondes, persistantes. Ne voit-on pas, lorsque des

(1) Art. Erysipèle, in Dict. de méd. et chir. pratiques.

abcès succèdent à une plaque d'érysipèle cutané, une sorte de sclérodermie survivre longtemps à la disparition de l'érysipèle? La dilatation de la trompe est, elle aussi, le vestige de cette inflammation de longue durée. Elle eût pu succéder également à une lymphangite ou autre affection blennorrhagique, mais rien de semblable n'existait ici. L'érysipèle et la péritonite ont coexisté cliniquement, les lésions constatées peuvent s'y rapporter; quoi de plus logique que d'affirmer le rapport intime des deux affections?

Ce fait est d'ailleurs exceptionnel, et ordinairement on ne trouvera pas de traces de ce passage d'une inflammation érysipélateuse, si superficielle, à cause du temps qui s'écoule entre la maladie et l'autopsie.

Il est un point d'une importance moindre, dont nous devons dire cependant quelques mots. On n'a signalé jusqu'ici d'érysipèle des organes génitaux que chez la femme qui se trouve dans l'état puerpéral. Était-ce le cas de notre malade? Il est impossible de répondre *non* avec certitude, si l'on veut entendre par état puerpéral celui qui existe un certain temps après un accouchement ou un avortement. Mais il est présumable que, s'il y a eu avortement, il datait de loin, et depuis lors, rien ne rappelait l'état puerpéral. A l'autopsie, la muqueuse n'en avait point ou n'en avait plus les caractères anatomiques. Nous ne croyons donc pas qu'on puisse regarder cet érysipèle comme puerpéral. Mais d'ailleurs, pourquoi cela serait-il nécessaire? Ce qui est indispensable (peut-être), c'est une solution de continuité, et nous avons déjà dit que celle-ci existait (1).

S'il est admis que la péritonite a succédé à l'érysipèle par continuité, avons-nous affaire à une péritonite continue avec un érysipèle et provoquée par son extension à l'extrémité de la trompe, ou à une *péritonite érysipélateuse?* Nous ne pouvons faire autrement que de revenir à la question de l'érysipèle des séreuses.

Il s'agit ici d'érysipèle par continuité. Dans d'autres cas, il

---

(1) Nous croyons aussi qu'on a signalé un cas d'érysipèle des organes génitaux au moment de la menstruation.

s'agissait de péritonites sans continuité avec l'érysipèle cutané. Ceux-ci sont plus complexes. Si on veut les faire rentrer dans la péritonite érysipélateuse, puisqu'il s'agit d'érysipèles abdominaux, on peut invoquer ou la transmission de la peau au péritoine par les lymphatiques, ce qui ne serait pas plus étonnant que l'érysipèle erratique, ou la présence de foyers d'éruption distincts.

Trouvera-t-on quelque jour sur le péritoine des lésions qui permettent de dire: « Ceci est une inflammation érysipélateuse? » Nous n'en savons rien, mais, réellement, nous en doutons.

Reportons-nous à un autre organe, au poumon, pour lequel la question est relativement plus facile et plus avancée. Dans la thèse de M. Stackler (1), on trouve dans les examens microscopiques de grandes contradictions qui ne permettent pas de conclure, au dire même de l'auteur. Nous ignorons en effet la forme anatomique que peut prendre l'érysipèle en se propageant à une séreuse (l'alvéole pulmonaire peut y être assimilé), et l'on est parti jusqu'à présent dans la discussion d'une donnée plus que douteuse. La lésion varie avec le tissu affecté, et puisque l'érysipèle de la peau est une dermite (2), sans doute l'érysipèle du péritoine sera une péritonite.

Dans notre autopsie, la péritonite était générale et purulente. Est-ce ainsi que doit se présenter et se présente ordinairement l'érysipèle du péritoine? Nos documents sont trop peu nombreux pour donner une réponse certaine ; la plupart des autopsies indiquent plutôt des péritonites généralisées, mais elles se rapportent à des péritonites puerpérales, ou à ces complications péritonéales sans continuité directe avec l'érysipèle externe, dont nous ne voulons pas nous occuper. D'autre part, les cas qui ont guéri passeraient plus facilement pour des péritonites partielles. L'érysipèle, en passant sur la séreuse péritonéale, obéit évidemment à deux influences distinctes : sa nature propre et le terrain.

(1) Stackler. De la bronchopneumonie érysipélateuse. Th. Paris, 1880.

(2) Vulpian, Arch. de physiol., 1868. — Renaut. Th. de Paris, 1874.

Voyez encore dans l'arbre aérien. L'érysipèle suit sa marche spéciale, prenant une bronche à droite ou à gauche, en laissant d'autres intactes, jusqu'à ce qu'il atteigne le lobule, où il se conduit comme une inflammation ordinaire. Il fera de même sur les organes génitaux, où il suit une paroi de l'utérus, passe par une trompe, laissant l'autre saine, et ensuite sur le péritoine, où il pourra, soit rester confiné, soit, et peut-être plus souvent, l'envahir tout entier, ou d'un seul coup ou successivement.

De même pour la purulence. Comme à la peau, mais probablement avec plus de facilité, l'inflammation pourra devenir purulente, et cela sous l'influence de circonstances diverses : l'état puerpéral, la constitution, l'état général ou local. Plusieurs de ces influences nocives se trouvaient réunies chez notre malade. Aussi l'érysipèle était-il purulent, et sur la peau et sur le péritoine.

RÉUNION IMMÉDIATE. — HISTOIRE ET DOCTRINE.

Par le Dr H. BOUSQUET,
Médecin aide-major,
Professeur agrégé à l'école du Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME PARTIE.

DOCTRINES DE LA RÉUNION IMMÉDIATE.

§ 1er. *Depuis les temps anciens jusqu'à Hunter.*

Dans la première partie de ce travail, il nous a été possible de classer en un certain nombre de groupes assez distincts les opinions et les vues des divers auteurs, qui depuis l'origine de la science se sont successivement occupés de la réunion. Il nous reste maintenant à élucider et à exposer les différentes théories, qui ont été émises aux diverses époques pour expliquer le mécanisme de ce phénomène. Or, comme nous allons le voir, les anciens et le moyen âge nous arrêteront peu et il nous

faudra arriver jusqu'à *Hunter* qui, le premier, émet une théorie sérieuse véritablement scientifique.

Les anciens observateurs sagaces avaient, ainsi que nous l'avons démontré, étudié avec soin ce qui pouvait favoriser ou retarder la marche des plaies, ils savaient que, dans certains cas, il fallait employer telle espèce de médicament, dans certains autres cas au contraire c'était telle autre espèce qui valait mieux. Avaient-ils essayé de pénétrer les détails intimes du phénomène? s'étaient-ils demandé comment s'opérait cette réunion, qu'ils cherchaient à favoriser? C'est là ce qu'il est bien difficile de dire, car on ne trouve rien dans leurs écrits relativement à ce sujet.

Les anciens, dit-on, n'admettaient pas la régénération des chairs. Cette assertion est basée sur le passage suivant tiré des œuvres d'*Hippocrate* : « Dans la section d'un os, d'un cartilage ou d'une partie nerveuse de la portion même de la joue du prépuce, il n'y a ni réparation, ni réunion (1).»

Galien s'exprime à peu près de la même manière au livre de la Constitution de l'art : « La nature ne peut pas remettre les os brisés en situation ; elle ne peut pas établir en sa place un os luxé, ce qui est au pouvoir du médecin ; mais, celui-ci ne peut pas remplir de chair la cavité d'un ulcère ; la nature, au contraire, le fera ; encore aura-t-elle besoin des secours de l'art pour l'application des remèdes convenables ; la nature ne peut cependant pas *régénérer ce qu'elle a une fois fait*, comme une artère, un ligament, un nerf, et autres choses de cette nature (2). » On voit donc, dit *Louis* (3) que, dans l'idée même de *Galien* les parties détruites ne se réparent pas, et ce qu'il appelle la régénération se borne à la substance vive et vermeille, qu'on voit se former au fond des plaies et ulcères dont les dimensions diminuent insensiblement pour venir à la consolidation.

(1) Hippocrate. Œuvres complètes, trad. Littré. Aphorisme XIX, section VI, t. IV. p. 569.

(2) Galien. De constitutione, art. med., cap. XII, t. II, p. 183.

(3) Louis. Mémoire sur la consolidation des plaies avec perte de substance. Académie de chirurgie, t. IV, p. 109.

Voilà tout ce que nous trouvons dans les anciens auteurs. Il se peut très bien qu'ils n'aient pas admis la régénération des chairs; en tous cas, c'est la première théorie que nous rencontrons bien établie dans la science et elle règne seule, sans conteste, jusqu'à la fin du XVIIe siècle. La régénération des chairs se faisait par l'interposition, entre les lèvres de la plaie, d'un liquide spécial, qui, suivant les uns, n'était autre que *le suc nourricier*, chargé par la voie de la nutrition, de la réparation journalière de nos tissus ; suivant d'autres, ce suc nourricier était le sang et la lymphe exsudés directement des tissus coupés.

« La cavité de la plaie, dit *Boerhave* (1), se remplit de son fond vers les bords, et de sa circonférence au centre par la naissance et l'accroissement d'une matière nouvelle, rouge et vive qu'on appelle chair. On aperçoit chaque jour que le fond de la plaie s'élève peu à peu sous le pus qui est un baume naturel et doux, et que de la circonférence au centre il s'avance avec une justesse et une proportion admirables une matière nouvelle, laquelle examinée avec le microscope représente les extrémités pulpeuses et très tendres des vaisseaux qui croissent. C'est ce que les chirurgiens appellent *incarnation* : non que ce qui croît soit de la chair proprement dite et musculeuse; mais l'usage a donné le nom de chair à cette matière vive et rouge qui s'augmente chaque jour dans une plaie en bon état. »

Mais d'où vient cette matière vive et rouge que l'on trouve ainsi dans le fond de la plaie? C'est, dit l'auteur (2), une nouvelle substance qui doit se régénérer dans la plaie pour remplacer la déperdition. Or, elle doit être composée de fluides et de solides, c'est-à-dire de vaisseaux qui contiennent et de liqueurs contenues. Il doit donc se rendre à l'endroit de la plaie une matière qui possède les parties nécessaires à la régénération de ce qui est perdu. Or, le liquide naturel et bien conditionné, qui se meut dans les vaisseaux suivant les lois de la santé, contient tout ce qu'il faut pour cela.

---

(1) Aphorismes de chirurgie commentés par Van Swieten, t. I, p. 235, édit. de 1768.

(2) Loc. cit., p. 485.

Donc, au début, c'est le liquide même des vaisseaux qui occupe la solution de continuité; là par incarnation se forme une chair nouvelle, enfin des vaisseaux s'organisent. Voici comment est exposé ce dernier phénomène : « Nous voyons avec admiration que les orifices des vaisseaux ouverts dans une plaie s'allongent, se rencontrent avec leurs voisins, s'y réunissent et ne forment qu'une même continuité; ce n'est pas tout : les artères ne doivent se joindre qu'aux artères, les veines aux veines, les nerfs aux nerfs, en sorte qu'il renaisse une nature semblable à celle qui a été détruite par la plaie. »

Garengeot (1) essaye d'aller plus avant et d'expliquer plus clairement la réunion. D'abord il examine ce qu'est le suc nourricier: « Je conviens volontiers, dit-il, que le suc nourricier qui s'échappe des tuyaux divisés fournit la matière qui sert à la réunion des parties ; mais il n'est pas facile de déterminer ce qu'est ce suc nourricier, car les uns prétendent que c'est le sang même, d'autres la lymphe.

« Pour moi, je n'entends pas par suc nourricier le sang seul ou la lymphe séparée du sang ; car l'un ou l'autre épanchés séparément, bien loin de se métamorphoser dans une substance propre à réunir la plaie, causent des anévrysmes, des varices où même l'hydropisie. Je conçois plutôt que le suc nourricier est un *certain mélange* de ces différentes liqueurs broyées et affinées d'une telle manière qu'en sortant des fibres divisées il paraît d'abord sanguinolent ; qu'il devient ensuite séreux, puis laiteux, et s'épaissit ensuite pour former ce *gluten* dont parlent les anciens, afin de servir à la régénération des substances détruites. »

Voilà le liquide nourricier trouvé. Une théorie des plus ingénieuses permet ensuite à l'auteur d'exposer le mécanisme de la régénération. « Une petite goutte de ce suc ainsi conditionné, étant parvenue à l'extrémité de chaque fibre divisée, s'arrête à un des points de sa circonférence ; c'est là que, s'endurcissant davantage, elle devient *chair*. La petite goutte qui la suit se met à côté d'elle pour s'y réunir et ainsi successivement jusqu'à

(1) Traité des opérations de chirurgie, 1785.

ce que la circonférence de la fibre ou du tuyau se soit augmentée d'un anneau de nouvelle chair.

« Quelques ouvriers nous donnent une idée sensible de ce mécanisme, car lorsque les maçons veulent élever la maçonnerie d'un puits, ils posent dans sa circonférence plusieurs rangs de pierre, les uns sur les autres, jusqu'à ce que l'édifice soit parvenu à la hauteur déterminée. De même lorsque l'anneau de nouvelle chair est exactement formé, les gouttes du suc nourricier qui suivent recommencent un nouvel anneau sur ce premier, et par ce moyen chaque fibre du tuyau divisé s'allonge peu à peu, pour remplir le vide de la solution de continuité. »

Garengeot, on le voit, essaye d'expliquer le mécanisme de la reproduction des vaisseaux; sa comparaison, bien qu'ingénieuse, parut cependant peu conforme aux lois de la nature; ses contemporains pensèrent que les vaisseaux coupés ne pou vaientêtre ainsi réparés par le suc même qu'ils fournissent; car, dit *Quesnay* (1), il est certain que les mollécules de ce suc qui s'appliqueraient les unes aux autres ne formeraient, en allongeant les parties coupées, qu'une concrétion ou massif informe, au lieu d'un tissu organisé tel que paraît être la substance carniforme qui s'élève sur les plaies et les ulcères.

On a donc rejeté ce sentiment et l'on a pensé que la régénération des chairs ne consistait que dans la dilatation des plus petits vaisseaux, ou dans l'extension d'un tissu flexible et délié, qui croît par l'impulsion seule des fluides, et qui se change ensuite en une substance blanche uniforme et plus ou moins solide. Voilà l'exposé des connaissances anciennes. Au XVIIIe siècle on admettait la guérison des plaies par régénération des chairs, poussant et s'élevant de la profondeur à la superficie, et l'abouchement bout à bout des divers organes sectionnés.

Les choses en étaient là, lorsque *Fabre* (2) en 1752 reprit

(1) Quesnay. Traité de la suppuration.

(2) Fabre. Mémoire où l'on prouve qu'il ne se fait pas de régénération de chair dans les plaies et les ulcères avec perte de substance. Mémoire de l'Académie de médecine, t. IV, p. 74.

cette étude et attaqua les théories précédentes : « Lorsqu'on observe la nature sans prévention, on reconnaît que cette régénération dans les plaies n'est qu'un vain fantôme qui peut faire illusion, mais qui s'évanouit lorsqu'on l'examine de près. » L'auteur expose alors que la nature suit dans la guérison des plaies une voie absolument opposée à celles qu'on a exposées jusqu'alors. Il faut observer d'abord que les plaies diminuent de la circonférence au centre, ce qui ne saurait arriver s'il y avait régénération des chairs. Il se fait, suivant lui, un affaissement des parties dû à deux causes :

1° *Amaigrissement des tissus.* Le tissu musculaire sous-cutané et celui des espaces intermusculaires disparaissent, les parties blessées diminuent de volume.

2° *Suppuration.* Ce deuxième facteur agit non seulement en faisant disparaître l'engorgement contre nature, mais encore en affaissant les vaisseaux, ce qui réduit à rien les tissus des parties.

Lorsque les différents tissus sont ainsi affaissés, un suc nourricier spécial vient les agglutiner et les coller. Pour expliquer l'origine de ce suc nourricier, *Fabre* reprend simplement la théorie de Garengeot :

« Ce suc, dit-il, se trouve dans toutes nos parties; le sang paraît le former exactement dans les plaies récentes pour réunir leurs parois, lorsqu'elles peuvent se toucher constamment; dans les autres cas, ce même suc ou gluten succède toujours à l'écoulement du pus, pour souder les parties qui ont suppuré. »

Donc, jusqu'à *Hunter*, on explique la cicatrisation des plaies par la régénération des chairs.

Celle-ci s'opère par l'organisation d'un liquide *spécial* exsudé entre les lèvres de la plaie; ce liquide, suc radical ou nourricier, gluten, etc., vient ou des vaisseaux seulement, ou des différentes parties sectionnées; c'est lui qui, par un mécanisme particulier, mais mal élucidé, s'organise et devient chair.

Fabre attaque ces diverses théories; mais, bien qu'ayant mieux observé le phénomène, il ne peut en tirer des conclusions précises.

§ 2. *Hunter, ses théories. Organisation du sang. Inflammation adhésive.*

Vers la fin du siècle dernier, comme nous l'avons vu dans la première partie de ce travail, la chirurgie anglaise avait à sa tête un des hommes les plus remarquables de son temps : le célèbre *Hunter*.

Pour cet auteur, la réunion immédiate se fait par deux mécanismes absolument distincts :

1° *Coagulation du sang, organisation de l'exsudat.* — A la suite de toute plaie, il se forme un épanchement sanguin.

Le sang ainsi épanché se coagule et, en se coagulant, agglutine les lèvres de la plaie. Puis cet exsudat s'organise et réunit définitivement la solution de continuité.

2° *Réunion par exsudation de lymphe plastique sous l'influence de l'inflammation adhésive.* — Si par une raison quelconque la réunion ne se fait pas par le mécanisme précédent, elle pourra encore avoir lieu, et alors l'agent actif de ce phénomène est une couche de *lymphe plastique*. Ce liquide ne sera sécrétée qu'autant qu'une période inflammatoire de nature spéciale aura été traversée. Cette inflammation spéciale est : *L'inflammation adhésive.*

1° *Théorie de la réunion par coagulation du sang.* — Pour exposer plus clairement le mécanisme de la réunion par première intention, grâce à la coagulation du sang, on nous permettra de rappeler en quelques mots les idées de Hunter sur le sang :

Pour cet auteur, le sang est doué d'un principe vital, ce principe lui permet dans certains cas de se transformer en solide, alors, d'après l'auteur Anglais, sa vitalité est incontestable.

« Le sang extravasé (1) forme des vaisseaux dans son épaisseur, ou bien reçoit de la surface divisée des vaisseaux qui pénètrent dans sa substance par une sorte de végétation, ainsi que cela

(1) Œuvres de Hunter, t. III, p. 143.

a lieu, selon toute apparence, dans le développement des granulations.

« Toutefois je pense que le coagulum a, sous l'influence de la nécessité, la puissance de former dans son épaisseur des vaisseaux qui naissent dans sa propre substance... Je crois être parvenu à injecter ce que je présumais être le commencement d'une formation vasculaire dans un coagulum sanguin, dans des cas où le coagulum ne pouvait recevoir aucun vaisseau des parties environnantes.»

« Je me représente, dit encore l'auteur (1), la coagulation comme un acte de la vie ; je suppose qu'elle procède exactement d'après le même principe que la réunion par première intention. C'est la réunion d'une particule avec une autre particule par l'attraction de cohésion, qui dans le sang forme un solide, et c'est ce coagulum qui, s'unissant aux parties environnantes, constitue la réunion par première intention ; car cette réunion n'est pas autre chose qu'une attraction réciproque de cohésion, qui s'établit entre les parties vivantes qui ont été divisées soit naturellement, soit par l'art, et le coagulum interposé de telle sorte qu'il s'établit immédiatement entre elles et lui des rapports mutuels et que leurs intérêts, si l'on peut dire ainsi, deviennent les mêmes.»

Hunter reconnaît donc au sang une *propriété vitale spéciale*, qui en fait, suivant son expression, une véritable *chair coulante*.

Cette propriété c'est la faculté de s'organiser, de se transformer en chair au sortir des vaisseaux.

Pour défendre cette vue de l'esprit, le chirurgien anglais a recours à tous les procédés possibles, dissections, injections fines; mais, malgré la meilleure volonté, il ne peut arriver à rendre évidente son hypothèse. C'est cependant sur cette vue théorique que repose une partie de sa doctrine.

Voyez en effet comment est représenté le mécanisme de la réunion immédiate. « Dans une plaie, en général, il y a écoulement sanguin (2) ; or l'extravasation du sang étant l'effet

(1) Loc. cit., t. III, p. 49.

(2) Loc. cit.

d'une solution de continuité des parois d'un vaisseau, elle sert à la réunion des parties divisées de ce vaisseau. Lorsque indépendamment du vaisseau, d'autres parties plus solides se trouvent divisées, comme dans la fracture d'un os, le sang devient un moyen d'union entre ces parties.

« C'est ce que l'on peut appeler : *Réunion par première intention.* — Ce n'est pas l'union des parties divisées l'une avec l'autre; mais celle de ces parties avec le sang extravasé et incorporé entre elles.

« De sorte que ce qui constitue la réunion par première intention, c'est l'union des parties divisées avec le sang... »

Le sang est donc, pour l'auteur anglais, l'agent essentiel de la réunion. Sa coagulation amène immédiatement après l'accident l'agglutination des lèvres de la blessure, puis à cette première phase succède une deuxième période : l'exsudat s'organise et la cicatrisation est définitive. Avec de semblables idées sur les phénomènes de la cicatrisation, il n'est pas étonnant de voir *Hunter* donner, pour favoriser la réunion des plaies, des préceptes absolument différents de ceux qui avaient eu cours jusqu'alors. Loin de chercher à enlever les caillots sanguins de la plaie, il faut au contraire les y laisser avec grand soin. « Dans un grand nombre de cas, dit-il (1), lorsqu'on veut obtenir la réunion par première intention, il n'est pas nécessaire d'enlever très exactement le sang qui recouvre les deux surfaces en vue de les mettre très parfaitement en contact, car le sang établit lui-même les rapports que l'on veut faire naître. Souvent, après avoir rapproché l'un de l'autre les deux lambeaux de la peau divisée, j'ai vu les deux bords se réunir presque immédiatement, et quoique la cavité située au-dessous fût distendue par du sang, tout marchait favorablement, et la tumeur décroissait graduellement à mesure que le sang était absorbé; ces cas doivent-être considérés comme de véritables ecchymoses ; quand la portion de peau dont on peut disposer n'est pas assez grande pour couvrir toute la plaie, et que les bords de la division ne peuvent être amenés au contact

(1) Loc. cit., t. III, p. 284.

réciproque, il faut encore recouvrir la plus grande étendue possible des parties exposées afin de diminuer le nombre de celles qui doivent suppurer.

« Par ce moyen, le sang extravasé et vivant est retenu dans la plaie et, en s'y coagulant, réunit les deux surfaces. »

Pendant combien de temps peut-on espérer que le sang pourra ainsi conserver cette faculté vitale ?

Hunter ne peut le préciser et se contente d'une réponse évasive.

« La possibilité d'obtenir la guérison par cette méthode est probablement limitée à un certain intervalle de temps, après que la plaie a été faite, bien que cet intervalle n'ait pas de bornes trop rapprochées ; sans doute plus tôt on a recours à cette méthode et plus le succès est assuré ; mais tant que le sang continue à couler, on peut certainement tenter la réunion par première intention. »

Tel est le premier mode de réunion admis par Hunter. *L'union des parties divisées par le sang.* — Elle suppose à ce liquide, ainsi qu'on vient de le voir, une qualité spéciale, la possibilité de s'organiser, une fois hors des vaisseaux. Pour les besoins de la cause, le célèbre chirurgien anglais faisait de l'existence de cette propriété un véritable principe. Mais, malgré tous ses efforts, il ne put arriver à en montrer l'évidence ; à l'appui de ses assertions, *Hunter* prétendait avoir pu injecter des vaisseaux commençant à se former dans un caillot. *Palmer*, son annotateur, et ses élèves avouent eux-mêmes qu'il y a là une erreur et que le maître a pris pour des vaisseaux un simple écartement des éléments fibrineux déterminé par la pression du mercure. Il n'est donc pas étonnant que cette théorie, malgré sa séduisante simplicité, n'ait pas survécu.

Elle fut bientôt battue en brèche par *Thompson* (1) dont voici l'opinion à ce sujet :

« Hunter me paraît être tombé dans l'erreur en supposant que le sang peut quelquefois servir d'intermédiaire entre les

(1) Thompson. Traité de l'inflammation, art. Adhérence, traduct. franç., p. 215.

parties divisées, et que les vaisseaux sanguins peuvent se former ou s'inosculer dans ce liquide ainsi épanché ou extravasé. Dès le temps de Celse, et longtemps probablement avant lui, on savait qu'une couche de sang, interposée entre les bords d'une plaie, s'oppose à la réunion, et quoi qu'il arrive quelquefois, comme l'assure Hunter, qu'une légère couche de sang n'empêche pas l'adhérence, je suis persuadé qu'on reconnaîtra que la réunion ne s'opère pas avant que cette couche ne soit absorbée. *Cruvelhier* est non moins formel et non moins catégorique à cet égard, ainsi que nous aurons l'occasion de le voir plus tard.

§ 3. *Théorie de la réunion par exsudation de lymphe plastique. Inflammation adhésive.*

Hunter. — Thompson. — Cruvelhier.

A. — La théorie de la réunion immédiate sous l'influence du sang épanché fut donc rapidement renversée ; ce n'était du reste que la première partie de la doctrine de Hunter. Il avait très bien vu ce premier mécanisme de la réunion échouer souvent et cependant les plaies se cicatriser sans granulation. Que se passait-il alors ?

La plaie s'était enflammée, et c'était sous l'influence de cette inflammation, que, pour cette raison, Hunter appela *adhésive*, que la réunion avait eu lieu.

L'inflammation est la condition *sine qua non* du phénomène. « C'est une des opérations les plus simples de la nature, produite pour réparer les lésions les plus simples des parties saines lorsque la réunion par le sang ne suffit pas. »

Voyons maintenant comment va s'effectuer cet acte (1). « Si l'on abandonne à elles-mêmes les parties divisées, jusqu'à ce que les orifices des vaisseaux saignants soient entièrement fermés, l'inflammation s'allume inévitablement et produit, pour la réunion, les mêmes matériaux que ceux qui sont contenus dans le sang extravasé.

« C'est-à-dire qu'elle détermine une *exsudation de lymphe coa-*

(1) Loc. cit., t. III, p. 288.

gulante, de sorte que la réunion peut encore s'effectuer, quoiqu'elle se fasse attendre quelquefois plus longtemps après la division des parties. J'ai donné à cette inflammation le nom *d'inflammation adhésive.* » — Mais, d'où vient cette lymphe plastique ? Comment se produit-elle ? Nous allons montrer qu'elle est, sous l'influence même des phénomènes inflammatoires, séparée du sang par les capillaires, et qu'elle sort à travers leurs parois, grâce à une véritable pression mécanique.

Sous l'influence de l'inflammation, les vaisseaux se dilatent, leur calibre augmente, leurs parois se distendent au delà de leur volume naturel, la vascularité de la région devient donc plus intense, partant l'afflux sanguin plus considérable. Pourquoi les choses se passent-elles ainsi ? « Car enfin, il faut reconnaître, dit Hunter, que c'est une action qui produit une augmentation de volume. » Cette action, l'auteur en fait encore une force spéciale ; il la désigne sous le nom *d'action de dilatation.* Quoi qu'il en soit de l'explication, l'afflux sanguin et la dilatation vasculaire existent, et alors, que le phénomène se passe à la surface d'une plaie ou dans l'intérieur d'une cavité close sur une séreuse enflammée, « les vaisseaux, ayant subi un élargissement semblable à celui qu'ils présentent chez le jeune sujet, séparent de la masse totale du sang une certaine quantité de lymphe coagulante, de sérosité et même de globules rouges, et versent ces produits à la surface des cavités internes, probablement par le canal des vaisseaux exhalants, ou peut-être par l'intermédiaire de vaisseaux nouveaux qu'ils ouvrent, et en recouvrent les parois des cellules du tissu cellulaire qui s'unissent facilement entre elles ; et c'est là le premier temps de la *formation des adhérences* (1). »

Cette lymphe coagulable n'est pas absolument la même que celle qui est contenue dans le sang. « Elle doit, dit l'auteur, avoir subi quelque changement dépendant de l'action des vaisseaux qui la rend différente de la lymphe coagulable, douée de ses propriétés communes, et l'on doit inférer que cette matière coagulante n'est pas simplement la lymphe coagulante telle

(1) Loc. cit., p. 39.

qu'elle est dans la circulation, mais qu'elle en diffère un peu en raison d'un changement qu'elle a subi dans son passage à travers les vaisseaux enflammés...

« En tout cas, cette lymphe coagulable s'organise, des vaisseaux existent bientôt dans son intérieur, soit qu'ils s'y développent, comme dans le caillot sanguin, soit qu'ils viennent des vaisseaux divisés se réunissant par inosculation. Quant au temps nécessaire à l'accomplissement de ces phénomènes, il n'est pas plus long que pour la réunion par le sang, il peut même être moindre, s'il n'y a aucune tendance particulière à la suppuration; mais, si une telle tendance existe, la réunion peut se faire attendre plus longtemps.

« Car alors le *medium unissant* est sécrété en plus grande quantité; or les cas, où la réunion est plus aisément effectuée sont ceux où il y a le moins de ce medium. »

Telle est la théorie de *Hunter* sur la réunion immédiate par exsudation de lymphe plastique. Comme on le voit, elle est entièrement basée sur sa belle théorie de l'inflammation.

Ses idées furent généralement adoptées et servirent de base aux travaux de toute la génération suivante.

Nous avons vu *Thompson* rejeter et combattre entièrement les idées émises par *Hunter* sur la réunion par le sang dans son traité de l'inflammation; il admet complètement au contraire les idées du maître sur ce phénomène. « C'est à ses travaux, dit-il, plus qu'à ceux de tout autre, que nous sommes redevables d'une grande partie des connaissances que nous possédons sur les phénomènes de l'adhérence et de la granulation. Avant lui, on se contentait trop souvent de quelques notions vagues sur cette opération et d'en admirer aveuglément les effets sans se donner la peine d'étudier avec soin l'ordre et les rapports des phénomènes curieux et intéressants qui l'accompagnent... »

Pour lui, comme pour Hunter, la lymphe coagulable est l'élément actif de la réunion immédiate; elle est sécrétée par les petits vaisseaux dilatés et enflammés au préalable; elle est du reste analogue à la fibrine du sang. *Thompson* essaye de pénétrer plus avant dans l'étude du phénomène ; il s'adresse pour

cela à l'expérimentation. Il reconnaît d'abord qu'il faut un temps assez court pour que cette substance apparaisse dans la plaie, quatre heures à peine suffisent pour qu'elle commence à se produire. Le phénomène est avancé ou retardé suivant la constitution et la nature du sujet.

Relativement à l'organisation ultérieure de cet exsudat, *Thompson* n'admet pas les idées de son prédécesseur sur l'inosculation, il lui semble bien plus probable de supposer que les vaisseaux, ainsi développés dans l'épaisseur de l'exsudat, sont les prolongations de petits vaisseaux qui se rendent d'un vaisseau coupé à son *congénère du côté* opposé.

B. — Cruveilhier. La lymphe plastique est sécrétée par le tissu cellulaire.

Cruveilhier, n'admet pas plus que *Thompson* la réunion des parties divisées par le sang épanché.

« Le sang extravasé, dit-il, est complètement étranger à l'adhésion des plaies; *il est obstacle, jamais moyen de réunion*, je lui conteste même d'être un moyen provisoire d'agglutination.

« Le sang extravasé ne s'organise jamais, il a perdu par le seul fait de son extravasation des conditions de vitalité qu'il ne retrouvera jamais. C'est un véritable corps étranger(1). »

L'adhérence se fait par l'intermédiaire d'une pseudo-membrane, qui n'est autre chose qu'une couche de lymphe plastique laquelle s'organise peu à peu et produit la cicatrisation. C'est donc encore la théorie de *Hunter* : *Exsudation de lymphe plastique et organisation de l'exsudat*. Mais il est deux points sur lesquels le chef de l'école anatomopathologique française diffère complètement d'idées avec ses prédécesseurs : 1° sur les organes qui sécrètent la lymphe plastique ; 2° sur la manière dont se fait l'organisation de l'exsudat.

Jusqu'ici nous avons vu qu'on avait attribué l'exsudation de lymphe plastique aux petits vaisseaux dilatés sous l'influence de l'inflammation; *Cruveilhier* rejette complètement cette idée. Pour lui, le seul organe de sécrétion de la lymphe plastique

(1) Cruveilhier. Anat. path., t. I, p. 219.

est le tissu cellulaire, dont l'exhalation séreuse, sous l'influence des phénomènes inflammatoires, est remplacée par une exhalaison couenneuse, qui n'est autre que la *lymphe organisable.*

Cruvelhier rejette aussi complètement l'organisation par l'inosculation ; le phénomène est absolument impossible, quelque exacts que l'on suppose le rapprochement des lèvres de la plaie et l'abouchement des vaisseaux.

Cependant on ne peut nier qu'il n'y ait organisation ; les expériences de *Hunter*, de *Thompson*, de *Duhamel*, ont prouvé péremptoirement la présence de ces organes dans l'exsudat organisé, et il n'y a du reste qu'à déchirer ou écarter les lèvres d'une plaie en voie de guérison pour se convaincre. Mais alors, d'ou viennent ces vaisseaux? Pour expliquer leur présence, l'auteur s'adresse à la génération spontanée. « La véritable théorie de la communication vasculaire des deux lèvres de la plaie c'est la génération spontanée des vaisseaux dans l'épaisseur des fausses membranes — ces vaisseaux m'ont paru exclusivement veineux, — et l'abouchement de ces vaisseaux avec ceux des lèvres de la plaie.»

CHAPITRE II.

1re. PARTIE. — THÉORIE DES BLASTÈMES.

§ 1er *Ecole française*: *Lebert*, *Broca*, *Follin*, *Verneuil.*

Depuis longtemps donc les différents observateurs avaient vu paraître à la suite des plaies, entre les lèvres de la solution de continuité, un liquide sirupeux jaunâtre, opalin, dont la coagulation agglutinait les parties divisées ; puis l'apparition de vaisseaux sanguins nouveaux dans ce tissu ainsi interposé complétait le phénomène de la cicatrisation.

Relativement à l'origine de ce liquide les idées des auteurs, dont nous venons d'examiner les opinions, peuvent être classées en trois groupes.

1° Les anciens faisaient venir ce liquide directement du sang, par les orifices des vaisseaux ouverts. C'était le *suc nourricier*;

2° *Hunter* attribuait aux capillaires, après l'apparition de l'in-

flammation, une propriété spéciale, celle de sécréter directement ce même liquide, qui depuis lui, est connu sous le nom de « *lymphe coagulable* ».

3° *Cruvelhier* admet, comme le précédent auteur, la nécessité de l'existence préalable de l'inflammation; mais pour lui le liquide est sécrété, non plus par les capillaires, mais bien par les cellules du tissu cellulaire. Quelle que soit son origine, ce liquide se coagule, et plus tard des vaisseaux le pénètrent : « Inosculation ou génération spontanée ».

Avec *Lebert*, nous allons étudier une théorie plus générale et plus philosophique, celle des *blastèmes*.

Tous les tissus de l'organisme, le tissu cicatriciel comme les autres, ont pour origine commune la sécrétion d'une substance amorphe provenant du sang et exhalée à travers les parois des vaisseaux.

Cet état est passager, transitoire et bientôt dans ce liquide, entièrement amorphe au début, en vertu d'un travail vital spécial, naissent par *genèse* des éléments anatomiques nouveaux, qui, suivant les conditions dans lesquelles ils auront pris naissance, auront, dans les phases ultérieures de leur existence, des rôles différents. Au début, le microscope ne démontre dans ce liquide que des granules moléculaires.

Si l'inflammation ne vient pas déranger le phénomène, peu à peu apparaissent de jeunes cellules de tissu conjonctif ou fibro-plastique, en même temps se montrent des vaisseaux, et l'union de ces divers éléments amène la cicatrisation.

Si l'irritation locale et l'inflammation sont trop considérables, au lieu des éléments dont nous venons de parler, naîtront des globules pyoïdes. Au lieu de marcher vers la guérison, la plaie suppurera.

La substance amorphe qui précède l'organisation porte le nom de blastème (de βλαστος, bourgeon), parce que, dit *Broca*, c'est en quelque sorte le sol sur lequel les éléments organisés doivent germer. Comme rien ne peut venir de rien, elle est la condition *sine qua non* de toute organisation. Nous allons étudier maintenant la nature des éléments anatomiques qui s'y développent, leurs transformations successives, puis il nous

restera à présenter les idées spéciales de *Lebert* et ses travaux importants sur l'origine des vaisseaux de nouvelle formation.

D'abord, d'où vient ce blastème?

Lebert admet que c'est un exsudat; mais, pour expliquer la production de cet exsudat, il a recours à une théorie essentiellement mécanique. Il faut, pour que cet exsudation se produise, qu'il y ait une gêne dans la circulation capillaire.

« Lorsque cette gêne est arrivée à une stase un peu étendue et prolongée, les vaisseaux se débarrassent par transsudation d'une partie de leur contenu liquide qui ne renferme encore aucune parcelle de globule. La présence des globules sanguins dans une matière d'épanchement indique pour sûr la rupture des capillaires, ces globules ne pouvant passer à travers les capillaires intacts. Par la même raison, tous les produits de l'exsudation doivent se trouver dans un état de parfaite dissolution au moment où ils transsudent à travers les capillaires. Tous les globules se forment donc, après que le liquide exsudé a traversé les vaisseaux, et le liquide qui les a tenus en dissolution peut être regardé comme leur *blastème* (1). »

Donc, on le voit, pour *Lebert*, c'est par un véritable phénomène mécanique que se produit l'exsudation ; elle est une conséquence de la stase sanguine, mais de la stase sanguine arrivée à un degré particulier. Si la stase sanguine devient trop considérable, si par exemple l'inflammation devient plus violente, on se trouve alors dans les conditions les plus défavorables pour la cicatrisation, car les éléments qui naîtront dans le liquide seront ceux du pus.

Bientôt, l'état amorphe fait place à l'état globulaire; des *cellules à noyau* se forment dans le blastème ; c'est là, dit *Broca*, le premier degré de toute organisation; plus tard, ces cellules s'allongent, se soudent bout à bout et se transforment en fibres; ce sont là les éléments fibroplastiques de *Lebert*. Comme on le voit, avant d'arriver à leur état définitif, ils subissent des transformations bien nettes: d'abord cellules à noyau, ils s'allongent, s'effilent, ce sont les *corps fusiformes*; le phéno-

(1) Lebert. Physiologie pathologique, t. I, p. 29.

mène de transformation continue, les parties centrales diminuent, les extrémités, au contraire, s'allongent ; puis enfin, ils arrivent à l'état de *fibres fibroplastiques.*

Ces fibres s'ajoutent par leurs extrémités, s'emboîtent les unes les autres dans les espaces qu'elles laissent vides par leur adossement ; ainsi est formé le stroma du tissu cicatriciel.

Voyons maintenant comment, dans cette gangue de tissu conjonctif, vont apparaître les vaisseaux. *Lebert* rejette complètement la théorie de l'inosculation directe par abouchement des extrémités des vaisseaux sectionnés, et celle de la génération spontanée des vaisseaux au milieu de l'exsudat, admise par *Cruvelhier*. Pour lui, les vaisseaux nouveaux prennent toujours leur origine des vaisseaux existants de la circulation générale, et toujours d'une manière centrifuge. Les études qu'il a faites en commun avec *Prévost*, sur le développement de la circulation chez les tritons et les poulets, lui permettent d'avancer que ce mécanisme de développement centrifuge est uniforme après la section des tissus. « Lorsque la stase capillaire inflammatoire a arrêté la circulation dans un certain nombre de vaisseaux, la force d'impulsion, que le sang reçoit par les contractions du cœur, exercera une plus forte pression sur les petites artères les plus rapprochées des vaisseaux devenus imperméables.

« Nous connaissons l'étasticité et la contractilité des vaisseaux qui se prêtent admirablement aux divers degrés de pression circulatoire. Cette dernière, trouvant un obstacle à la propulsion directe, s'exercera sur une foule de points latéraux, sur de petis vaisseaux, et le sang formera, par une *espèce de vagination*, des prolongements latéraux des parois vasculaires qui atteindront très promptement soit des capillaires voisins, soit de petites veines, dans lesquels ces arcs vasculaires de nouvelle formation se creuseront facilement une ouverture, poussés toujours par la force d'impulsion du sang, à laquelle ils doivent leur origine (1). » De plus, outre ces vaisseaux, nés ainsi par allongement, par dilatation anévrysmatique des vaisseaux anciens, *Lebert* admet qu'il existe aussi dans les tissus un certain

(1) Loc. cit., p. 20.

nombre de vaisseaux plus ténus que les capillaires, qui dans l'état normal ne se laissent pas traverser par les globules sanguins qu'ils sont incapables d'admettre, mais qui, sous l'influence de l'inflammation, se dilatent et servent aussi au rétablissement circulatoire.

Donc, point de génération spontanée des vaisseaux sanguins: ou il se forme, par l'action incessante du sang sur les parois des vaisseaux, de nouvelles anses vasculaires qui vont s'anastomoser les unes avec les autres ou avec des vaisseaux déjà existants, ou bien les vaisseaux de petit calibre se développent, deviennent perméables, et ainsi se rétablit la circulation.

Telle est, en résumé, la théorie de Lebert.

Malgré ses imperfections, elle constituait un progrès notable sur les idées qui avaient eu cours jusqu'alors; la formation des vaisseaux y est étudiée avec le plus grand soin, et elle va servir de base et de point de départ aux travaux des histologistes, tant français qu'allemands.

Ces idées furent adoptées facilement en France; nous les retrouvons nettement exposées dans les livres de ses élèves, *Follin* et *Broca;* nous les retrouvons encore dans l'ouvrage de *Bouisson*; elles règnent du reste sans conteste en France et à l'étranger, jusqu'au jour où *Virchow* établit la théorie cellulaire.

Loin d'être abandonnée aujourd'hui, la théorie des blastèmes a toujours été défendue et soutenue par le professeur *Robin* et son école. Reprenant et complétant les idées de Lebert, M. Robin a élucidé l'origine des blastèmes, et transformé tellement cette théorie qu'elle est devenue véritablement sienne. Les Allemands, en niant tout simplement les blastèmes, ont tourné la difficulté sans la résoudre; les deux écoles sont en présence; des deux côtés des arguments nombreux ont été donnés pour et contre, et cependant la vérité ne s'impose pas encore, la lumière est loin d'être faite.

Des points faibles existent de chaque côté; nous nous contenterons de les signaler, laissant à l'avenir la démonstration de la vérité.

§ 2. *Theorie de Robin. — Origine des blastèmes.*

Lebert, comme nous l'avons vu, faisait sortir par exsudation, sous l'influence mécanique de la stase sanguine, un liquide amorphe aux dépens duquel se développent des éléments anatomiques divers; ce liquide était le blastème. Pour le professeur *Robin*, il n'en n'est pas de même : les blastèmes ne naissent nullement du plasma sanguin, leurs principes sont fournis d'une manière immédiate par la substance même des éléments anatomiques qui préexiste à leur production ; d'où la définition suivante des blastèmes : « Ce sont des espèces de substances amorphes liquides et demi-liquides soit épanchées entre les éléments anatomiques préexistants dans un tissu ou à sa surface, soit interposées entre des éléments qui naissent à leurs dépens au sein ou à la surface d'un tissu (1). » Cette façon de voir entraîne nécessairement comme conséquence l'existence de plusieurs espèces de blastèmes.

Donc, supposez une plaie; au bout de peu de temps, nous trouvons entre les lèvres de cette solution de continuité un liquide amorphe. Ce liquide provient et a pour origine les éléments anatomiques ramollis et liquéfiés; il variera donc suivant l'état des tissus intéressés et suivant ces tissus. Au microscope, on découvre dans cette matière amorphe de fines granulations moléculaires, et aussi toujours des hématies échappées des capillaires sanguins sectionnés. Jamais ce liquide ne contient de *fibrine*. Voyons maintenant comment va agir la nature pour amener la réunion d'une plaie. « Bientôt dans ce liquide, et à ses dépens, naissent des noyaux embryoplastiques d'abord, des fibres lamineuses et des capillaires qui se prolongent entre les éléments dont il vient d'être question. Ce fait, lorsqu'il a lieu dans le blastème interposé aux deux surfaces d'une plaie qui ont été amenées au contact l'une de l'autre, caractérise d'une part ce qu'on entend par passage du blastème à un état d'organisation plus avancée, et d'autre part ce qu'on nomme *la réunion ou cicatrisation immédiate ou par première intention.*

(1) Dict. de Nysten, article Blastème.

Dès lors, les éléments qui naissent rapidement à l'aide et aux dépens de ce blastème, presque contigus les uns aux autres dès le début de leur apparition, établissent une union intime entre les deux parties divisées, union dont la solidité est en rapport avec la quantité des éléments anatomiques de nouvelle génération qu'on trouve toujours dans ce blastème dès le début de sa production. (1) »

Ainsi se forme le tissu de cicatrice. Il est évident, dit l'auteur, que ce tissu sera d'autant plus mou qu'il y aura dans son épaisseur un plus grand nombre d'éléments à l'état de noyaux, d'autant plus dur qu'un plus grand nombre sera déjà à l'état de fibres.

Quant à la façon dont naissent les capillaires, le professeur Robin admet absolument les idées de *Eebert.*

Ce qui différencie cette théorie de l'ancienne, c'est donc la façon dont naissent les blastèmes ; car toutes les considérations différentes résultent de ce point de départ différent.

Quant à la cause de l'apparition des blastèmes, elle n'est pas l'inflammation, comme le croyait *Hunter*, et la preuve c'est que le blastème est déjà développé dans les plaies avant la naissance de l'inflammation. La preuve encore, c'est que l'inflammation arrête complètement le phénomène de la réunion et ceci, parce que dès son apparition la nature du blastème change, et dans son intérieur se développent des éléments différents de ceux du tissu dans lequel se passent ces phénomènes. Dès lors, pasde cicatrisation.

Maintenant, pourquoi naissent les blastèmes, sous quelle force mystérieuse exsudent-ils ainsi des éléments anatomiques. Pour le professeur *Robin*, ce phénomène est tout simplement la conséquence d'un acte des plus physiologiques : la nutrition. Lorsque cette fonction est normale, l'assimilation l'emporte sur la fonction désassimilatrice. Or l'acte d'assimilation consiste, comme on le sait, en la formation dans l'intimité de chaque élément anatomique de principes immédiats qui sont semblables à ceux de la substance même de ce dernier.

(1) Ch. Robin. Art. Blastème du Dictionnaire encyclopédique.

Lorsque les éléments anatomiques ont acquis un certain développement, ils laissent échapper au dehors l'excès des principes assimilés, d'où l'existence entre eux d'un liquide qui n'est autre que le *blastème*.

2e PARTIE. — THÉORIE CELLULAIRE

Ecole allemande. — *Omnis cellula e cellula* (*Virchow*).

Loin de nous l'idée de vouloir exposer ici la théorie cellulaire dans son entier.

Le lecteur désireux de se renseigner à ce sujet n'aura qu'à lire la pathologie cellulaire de *Virchow*, ou le brillant exposé qu'en a fait dans son Traité des tumeurs, avec sa lucidité habituelle, notre regretté maître, le professeur *Broca*.

Nous nous bornerons simplement à rappeler les principes de cette théorie et à montrer comment ses adeptes interprètent le phénomène de la cicatrisation par première intention.

Virchow rejette complètement la théorie de l'évolution des blastèmes.

Pour le professeur de Berlin, jamais de génération spontanée; les éléments anatomiques, quels qu'ils soient, naissent toujours par prolifération d'éléments anatomiques préexistants et semblables à eux-mêmes. Dans les cas de plaies, par exemple, les éléments réparateurs des tissus ne naissent jamais dans un liquide amorphe : ils sont engendrés, proliférés par des cellules normales préexistantes. « *Virchow* conteste, dit *Broca* (1), à la substance des blastèmes les propriétés actives qu'on lui accorde généralement et transporte cette activité dans les cellules déjà formées qui sont autant d'unités vitales portant chacune en elle-même le caractère complet de la vie. »

Ce sont donc les cellules qui sont chargées et de l'accroissement et de la réparation des tissus : maintenant pourquoi ces cellules vont-elles ainsi proliférer? Nous ne trouvons plus, pour expliquer cet acte, un phénomène simple et normal, comme dans la

(1) Broca. Traité des tumeurs, p. 61.

théorie du professeur *Robin ;* non, les partisans de la théorie cellulaire font appel à une force spéciale, *l'irritabilité.*

Voyons maintenant comment est exposé le mécanisme de la réunion par première intention.

Les travaux de *Rindfleisch*, *Bulh*, *Recklinghausen*, la thèse de *Jahn*, les recherches faites au Collège de France par *Ranvier* et ses élèves ont jeté un grand jour sur la question.

Soit une plaie récente, tout le monde connaît la série de phénomènes qui se passent d'ordinaire : douleur, écoulement sanguin, etc. L'hémorrhagie s'arrête, le sang se coagule dans les capillaires en rapport avec la solution de continuité jusqu'aux premiers capillaires collatéraux ; la plaie est réunie par n'importe quel procédé, ses bords se gonflent, se tuméfient et s'infiltrent, ce qui s'explique parfaitement par l'irritation vasculaire du traumatisme lui-même. En vertu de cette irritation même (*irritation formatrice*), il y a prolifération des cellules des tissus divisés et formation, entre les lèvres de la plaie, d'un tissu embryonnaire qui, par diverses transformations successives, arrivera à l'état de tissu adulte.

Les cellules, sous l'influence de l'irritation formatrice, ont donné naissance à de nouvelles cellules, qui ont conservé les propriétés et les caractères des cellules mères. C'est là ce que rend si bien le mot hyperplasie de *Virchow* (Cornil et Ranvier).

De tous les tissus, c'est le tissu conjonctif qui prend la plus grande part à ce travail spécial de réparation. D'après Jahn (1) dans le tissu conjonctif lâche on constate déjà, au bout de vingt-quatre heures, une production active de cellules nouvelles.

Le tissu connectif, qui entoure les faisceaux musculaires, prolifère à son tour, et, au bout de quarante-huit heures, produit une génération abondante de cellules fusiformes « qui engainent, en quelque sorte, les fibres musculaires, et par la pression qu'elles lui font subir expulsent du sarcolemme les

---

(1) Jahn. De sanatione per primam intentionem. Dequisitio histologica. Halle, 1862, extrait in Schmitt's Jarbucher, 1863, n. 1[z] aduction in Archives génér. de méd., série I, t. I, p. 481.

parties mortifiées de la substance contractile; les fibres musculaires ne prennent pas une part très active au phénomène de la cicatrisation; les noyaux propres à ces fibres, ne se multiplient que dans des limites très restreintes. »

Les partisans de cette théorie ne peuvent cependant nier complètement l'existence d'un liquide épanché entre les lèvres de la plaie; mais, pour eux, ce liquide dans les tissus sanguins est en partie formé par du sang coagulé; dans les tissus exsangues, au contraire, c'est un liquide transparent dont on n'explique pas l'origine. Jahn avoue même que dans ce liquide on rencontre des cellules, mais, pour lui, ces éléments proviennent des cellules qui préexistent sur les bords de la plaie. Donc, entre les lèvres de la plaie, formation du tissu embryonnaire; dans ce tissu embryonnaire, déjà au bout de vingt-quatre heures, les vaisseaux commencent à paraître (nous étudierons plus loin le mécanisme de leur développement), puis enfin, le dernier acte du phénomène commence, la transformation du tissu embryonnaire en tissu connectif fibreux.

Lorsqu'on examine, dit Billroth, le tissu de cicatrice d'une plaie réunie par première intention, quelques jours après l'accident, on voit que « la masse unissante consiste en cellules fusiformes étroitement serrées les unes contre les autres, qui entrent en communication très intime avec les tissus des bords de la plaie (1). » C'est en effet à cette forme qu'aboutissent les cellules embryonnaires, dans le développement normal du tissu conjonctif; mais avant d'arriver à ce résultat définitif, se produit une série de phénomènes que nous allons exposer.

La transformation du tissu embryonnaire aboutit, dit *Rindfleisch* (2), à un tissu nouveau, le tissu à *cellules fusiformes*. Nous entendons par là, dit l'auteur, un tissu composé entièrement de cellules fusiformes, placées parallèlement et qui doit sa fermeté à ce que les extrémités effilées de cellules s'emboîtent les unes dans les autres.

Le tissu à cellules fusiformes représente ordinairement des

(1) Billroth. Path. chirurg. générale, p. 99.
(2) Rindfleisch. Histologie path., p. 104.

faisceaux cylindriques, où il n'est pas douteux que ces traînées de cellules fusiformes constituent plus tard les faisceaux du tissu conjonctif; il s'agit seulement de savoir si les corps des cellules protoplastiques se convertissent en fibre à gélatine ou bien s'il faut avec *Roblet* envisager la formation des fibres comme une espèce de moulage de la substance intercellulaire; dans le cas actuel, c'est-à-dire dans la production du tissu cicatriciel aux dépens du tissu à cellules fusiformes, c'est, d'après mes observations personnelles, la plus grande partie du corps même de la cellule qui se transforme en matière fibreuse. A partir d'une certaine époque, il devient impossible de dissocier les cellules du tissu à cellules fusiformes, quoique sur la coupe on puisse encore nettement les reconnaître; le tissu se divise en filaments rigides à contours irréguliers fermés par la fusion de groupes entiers de cellules, comme le démontre la présence de noyaux.

Ce phénomène ne peut être expliqué que de la manière indiquée plus haut : non seulement les traînées fibreuses du tissu cicatriciel proviennent en général des faisceaux du tissu à cellules fusiformes, mais encore aucune substance n'y est ajoutée.

Donc, pour *Rindfleisch*, avant d'arriver à l'état de tissu conjonctif ordinaire, les cellules du tissu embryonnaire passent par une sorte d'état intermédiaire, l'auteur faisant de l'agglomération des cellules fusiformes un tissu spécial.

Comment se forment les vaisseaux dans le tissu embryonnaire?

Pour comprendre la formation de ces organes, il est nécessaire de rappeler la structure histologique des capillaires.

Les recherches d'*Auerbach*, de *Recklinghausen*, mais surtout celles d'*Ebert* permettent d'affirmer que les capillaires sont en réalité formés par des cellules polygonales allongées munies de noyaux. Ont-ils de plus une paroi propre comme les artères et les nerfs. Les cellules sont-elles simplement soutenues par le tissu conjonctif ambiant? C'est là ce qu'il est difficile d'affirmer.

Relativement à la formation des vaisseaux, dans le tissu cicatriciel, ceci nous importe du reste peu, puisque c'est dans les

cellules pavimenteuses seules que se passe le phénomène. L'irritation intervient encore ici. Sous son influence, les cellules de la paroi capillaire prolifèrent, reviennent à l'état embryonnaire ; ainsi se forment, d'après *Cornil* et *Ranvier*, de simples amas de cellules embryonnaires disposées en série, et laissant à leur centre un canal où le sang circule. La paroi capillaire est donc ainsi ramollie, la pression sanguine pourra dès lors agir efficacement pour la distendre ou la rompre. Il ne faut pas oublier que le tissu de cicatrice est lui aussi à ce moment à la période embryonnaire et que le moindre effort le pénétrera facilement. Ceci posé, la néoformation des vaisseaux se fait d'après trois types (Cornil et Ranvier) :

1° Une anse capillaire sous l'influence de l'ondée sanguine se laisse pousser et agrandir; elle se porte à la rencontre d'une autre avec laquelle bientôt elle s'anastomose.

2° *Wiwodosof* a indiqué un deuxième mécanisme; d'après cet auteur (1), le phénomène de la production des vaisseaux dans la cicatrice se divise en trois périodes bien distinctes :

Dans une première période, de la douzième à la quarante-huitième heure, les anses capillaires s'allongent, leurs parois s'amincissent de plus en plus à la fois; la convexité de cette anse, ne pouvant supporter la pression sanguine, est rompue; par ce prolongement vasculaire ainsi ouvert, du sang pénètre dans le tissu de cicatrice embryonnaire : ainsi se forment des canaux sans parois propres, qui, partant des anses capillaires, s'étendent dans toutes les directions. Du côté opposé de la lèvre de la plaie, un mécanisme analogue s'est produit, ces canaux s'abouchent, et ainsi sont temporairement constituées des lacunes qui, pendant un certain temps, sont les seuls éléments représentant la circulation dans le tissu de cicatrice. Cette période est nommée par l'auteur : *Période de canalisation.*

Ces canaux temporaires se transforment ensuite en vaisseaux sanguins.

C'est la *période de vascularisation.* Quant au mode de forma-

(1) Wiwodosof. Phénomènes de la cicatrisation des plaies par première intention. Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1868.

tion des parois des capillaires, veines et artères, dans la substance intermédiaire des plaies, il nous est encore inconnu.

Il faut encore signaler la manière de voir de *Rindfleisch*. Pour cet auteur, les cellules contenues dans les exsudats des membranes séreuses s'allongeraient et se disposeraient en séries parallèles entre lesquelles pénétrerait le sang venu d'un capillaire voisin (Cornil et Ranvier).

Telles sont les diverses théories successivement émises pour expliquer le mécanisme de la réunion.

Comme nous l'avons annoncé, nous nous sommes borné simplement à en faire l'exposé. A l'avenir de démontrer ce que chaque théorie a de vrai et de dévoiler les erreurs qui peuvent s'y être glissées.

REVUE CRITIQUE.

DU LAVAGE DE L'ESTOMAC,

Par le Dr BRISSAUD.

Il y a lieu de s'étonner qu'en présence des difficultés innombrables auxquelles est sujette la thérapeutique des affections gastriques, on n'ait pas songé depuis longtemps à faire usage du *lavement* de l'estomac, comme on fait usage du lavement du gros intestin dans les affections du côlon et du rectum.

Boerhaave parait être le premier qui ait eu l'idée d'introduire des médicaments dans le ventricule au moyen d'une sonde œsophagienne; mais il prenait soin de retirer l'appareil immédiatement après avoir fait l'injection, et jamais il n'essaya d'aspirer le liquide ni de laver l'organe. Au commencement de ce siècle seulement on eut recours à cette opération.

C'est un médecin français, Casimir Renault, qui proposa le premier un moyen pratique de vider l'estomac des liquides qu'il contient. En 1802, dans sa thèse inaugurale, il conseilla l'emploi de la déplétion de la cavité gastrique contre les empoisonnements. « Je ne sache pas, dit-il, qu'il soit venu à l'es-

prit de personne de vider l'estomac mécaniquement et sans le secours d'aucune force vitale ; cependant rien n'était plus facile à imaginer, car les mêmes instruments mis en usage pour le remplir peuvent servir à le désemplir (1). »

Quelques années plus tard, en 1810, Dupuytren, après avoir expérimenté sur des chiens, tenta la même opération sur l'homme et montra qu'elle était non seulement inoffensive, mais avantageuse dans bien des cas. Toutefois la méthode ne fut pas adoptée en France, où les expériences de l'illustre chirurgien eurent peu de retentissement.

En Angleterre, Edwards Jukes renouvela les essais de Renault et de Dupuytren, et enthousiasmé du succès obtenu, n'hésita pas à absorber une dose toxique d'opium, puis se fit vider l'estomac à l'aide d'une pompe stomacale de son invention. Tout cela encore retomba dans l'oubli pendant une soixantaine d'années : durant cette longue période, deux médecins seulement, Robert, en 1834 (2), et Lafargue (de Saint-Emilion) en 1837 (3), proposèrent en France de recourir à la méthode autrefois conseillée par Renault et Dupuytren contre les empoisonnements.

C'est Küssmaul qui appliqua la déplétion mécanique de l'estomac au traitement de la dilatation de cet organe. Il fit part de sa méthode au Congrès médical de Francfort, en 1867, et, après trois années de nouveaux essais, fit paraître en 1870 un mémoire qu'il traduisit lui-même en français pour les *Archives générales de médecine* (4). Comparant l'estomac à la vessie, Küssmaul soutenait avec raison que, pour obtenir la guérison de la dilatation stomacale, il fallait suivre une pratique analogue à celle qu'on emploie à l'égard de la rétention d'urine ; c'est-à-dire sonder l'estomac, le débarrasser mécaniquement des liquides accumulés dans sa cavité, et laver avec soin cette cavité avec une eau alcaline ou des solutions médicamenteuses capables de

(1) C. Renault. Essai sur les contre-poisons de l'arsenic. Thèse de Paris, an X, n. 39.

(2) Bulletin de thérapeutique, 1834.

(3) Id., 1837.

(4) Archives générales de médecine, 1870, p. 445.

modifier l'état de la muqueuse; et il citait de nombreuses observations où cette opération avait été suivie de succès inespérés. L'emploi de cette méthode se généralisa bientôt en Allemagne et en Angleterre. Les améliorations ou les guérisons obtenues également en France par Leven, qui en introduisit l'usage dans notre pays, la firent employer par plusieurs médecins, et elle fut surtout défendue à Paris par MM. Sée et Bucquoy.

Le manuel opératoire avait peu varié depuis le commencement du siècle: on se servait toujours d'une sonde œsophagienne adaptée à une seringue. Un appareil moins primitif fut inventé par le Dr Physick, de Philadelphie; Read, de Londres, avait également imaginé une pompe, dont Astley Cooper fit usage. Küssmaul se servit d'abord d'une pompe que Weiss, de Londres, avait fabriquée dès 1825. Charrière et Colin, ainsi que Mathieu, construisirent enfin des instruments qui furent employés en France jusqu'à ces dernières années.

La méthode de Küssmaul, telle qu'elle fut longtemps pratiquée, était loin d'être toujours inoffensive. Ainsi que M. Faucher le fait remarquer, « l'aspiration est pour ainsi dire une force aveugle. Elle agit assurément avec efficacité sur le contenu de l'estomac, mais lorsque ce contenu est épuisé, ou même auparavant, dans certaines positions de la sonde, elle peut agir avec le même degré d'intensité sur la muqueuse, au point de déterminer des hémorrhagies et d'enlever des lambeaux de la membrane. Ces accidents ont été relatés dans de nombreuses observations. La sonde œsophagienne, de son côté, est loin d'être un instrument inoffensif: outre les sensations désagréables qu'elle procure au patient, elle présente une rigidité presque absolue, lorsqu'on n'en considère que la portion qui pénètre dans l'estomac, à partir du point immobilisé par le cardia. Dans un effort de vomissement, la muqueuse peut être froissée sur la sonde au point de saigner, comme cela nous est arrivé.... Pour éviter en partie ces inconvénients, on a recommandé de s'arrêter dans l'introduction de la sonde avant qu'on ait rencontré de la résistance, et de laisser, après le lavage, une certaine quantité de liquide dans l'estomac. Mais il est difficile d'apprécier la quantité de liquide restant dans la

cavité... (1) ». Du reste, indépendamment de tout accident, il est permis de se demander si, dans la dyspepsie, le cathétérisme exécuté plusieurs fois par jour avec la sonde œsophagienne, tube rigide et dur, n'est pas de nature à produire une véritable inflammation de la muqueuse de l'œsophage. Il est vrai que, dans les asiles d'aliénés, on voit des malades nourris pendant des années par ce moyen, mais peut-être l'examen nécroscopique de leur muqueuse œsophagienne viendrait-il démontrer que, dans bien des cas, cette pratique, malheureusement nécessaire, n'est pas absolument inoffensive.

Ces considérations, qui n'avaient pas échappé aux partisans de la méthode de Küssmaul, ont nui, jusque dans ces derniers temps, au lavage de l'estomac, et l'ont empêché de prendre une grande extension dans la thérapeutique courante. Quelques heureuses modifications dans le manuel opératoire avaient cependant été proposés : un médecin viennois, Hauser, avait conseillé de substituer à la pompe *un siphon flexible permettant au liquide de s'écouler par son propre poids*, et avait présenté au Congrès médical d'Amsterdam ce nouvel appareil. Plosz avait imaginé un dispositif analogue, et déjà, en 1837, Lafargue faisait usage d'une pipette du même genre. Mais ces quelques changements ne faisaient disparaître que les dangers inhérents à l'inspiration seule; tous ceux qui dépendaient de l'emploi de la sonde subsistaient. Enfin, le mode opératoire était d'une exécution laborieuse, et l'on peut dire qu'en 1879, cette méthode, quel que fut le procédé employé, comptait plus d'opposés que d'adhérents.

A ce moment, M. Henri Faucher, interne des hôpitaux de Paris, ayant été témoin d'accidents causés par la sonde, dite de gomme, conçut l'idée de remplacer cet instrument rigide, fait de toile et d'huile de lin cuite, par une sonde flexible, assez longue pour servir de siphon, et, du même coup, supprima l'usage de la pompe stomacale. Le tube de M. Faucher est fait en caoutchouc anglais, c'est-à-dire qu'il est parfaitement lisse et souple; il a 1^{m},50 de longueur, et 8 à 12 millimètres de

(1) H. Faucher. Du lavage de l'estomac, thèse de Paris, 1881.

diamètre. Ce tube a une paroi assez épaisse pour pouvoir s'infléchir dans l'estomac sans que son calibre s'efface, et à sa partie inférieure il est percé d'un œil latéral, de façon qu'un des deux orifices puisse remplacer l'autre en cas d'obstruction ; les angles de section sont arrondis pour éviter toute irritation au moment du passage. Enfin, un entonnoir de verre s'adapte à l'autre extrémité du conduit.

M. Faucher présenta son appareil à l'Académie de médecine au mois de novembre 1879. En 1880, il en donna une description dans le *Journal de thérapeutique,* et fit de son emploi et de ses indications le sujet de sa thèse inaugurale. La simplicité de l'instrument, qui permet de profiter de tous les avantages de la méthode de Küssmaul sans conserver aucun des inconvénients des anciens systèmes, la facilité avec laquelle les malades peuvent se servir eux-mêmes du tube-siphon, et, pardessus tout, les succès obtenus, nombreux et incontestables, tentèrent beaucoup de praticiens. D'importantes communications, soit à la Société de thérapeutique, soit à la Société médicale des hôpitaux, montrèrent tout le parti qu'on pouvait tirer du lavage de l'estomac à l'aide d'une sonde flexible, et l'on chercha encore à perfectionner l'instrument : au mois d'avril 1881, M. le Dr Audhoui préconisa un appareil analogue à celui qu'on emploie depuis quelques années pour laver la plèvre et le présenta à l'Académie de médecine sous le nom de *sonde gastrique à double courant.* Cette sonde se compose de deux tubes de caoutchouc de calibre inégal, joints ensemble dans la partie qui doit pénétrer dans l'estomac, et isolés ensuite, ce qui donne à l'ensemble la forme d'un Y.

Le mode d'emploi du siphon stomacal est fort simple : « Pour pratiquer le lavage, dit M. Faucher, le malade porte profondément dans le pharynx l'extrémité libre du tube préalablement *mouillé,* et la pousse en faisant un mouvement de déglutition. Il est bon de fixer un peu le tube avec les lèvres ou les dents, pour l'empêcher de décrire une arcade à convexité supérieure, et d'aller titiller le voile du palais. Le patient répète un certain nombre de fois l'acte d'avaler, en guidant avec la main le tube tenu près des lèvres, et fait de temps en temps une large in-

spiration. Lorsque le tube est introduit jusqu'à la marque faite à 50 centimètres de l'extrémité libre, le malade (ou mieux un aide, pour les premières opérations) remplit l'entonnoir et l'élève à la hauteur de la tête. Le liquide descend rapidement, et lorsque l'entonnoir est presque vide, on l'abaisse rapidement au-dessous du niveau de l'estomac, et on voit refluer le liquide mélangé de résidus de digestion. Si le liquide ne revient pas, ou le siphon n'est plus amorcé parce qu'on a laissé le tube se vider avant d'abaisser l'entonnoir, ou bien la longueur introduite est insuffisante. Dans le premier cas, il suffit d'élever l'entonnoir, d'y verser une nouvelle quantité de liquide et de recommencer la manœuvre. Dans le second, l'entonnoir étant toujours en bas, il faut introduire encore quelques centimètres du tube : on voit bientôt apparaître le liquide, et l'on détermine ainsi axactement la longueur nécessaire dans le cas particulier. Si les résidus alimentaires viennent à boucher le tube, on verse une nouvelle quantité de liquide, qui chasse l'obstacle, et en diluant graduellement les résidus, on parvient à les retirer. On peut encore inviter le malade à faire un léger effort, à contracter les muscles de l'abdomen ; on voit alors le liquide sortir avec force et entraîner l'obstacle... Après quelques applications, les malades manœuvrent eux-mêmes et avec une grande facilité... »

La première fois, le malade peut ne pas arriver à faire pénétrer lui-même son instrument jusque dans la cavité stomacale. C'est alors au médecin de procéder à l'opération : après avoir enduit l'extrémité du tube avec un peu de vaseline pour lui permettre de glisser plus facilement, on fait asseoir le malade et on lui recommande de tenir la tête légèrement penchée en avant, sans s'occuper de la salive alors sécrétée avec abondance, et de respirer régulièrement sans tousser. Puis, tout en maintenant un peu la tête du patient, on introduit le tube doucement, à petits coups, en ayant soin de le tenir le plus près possible du point engagé le dernier, afin qu'il ne se fléchisse pas dans la bouche.

Au bout de quelques jours, tous les malades, même les plus impressionnables, arrivent à faire l'opération eux-mêmes, et

n'ont bientôt plus besoin d'enduire le bout du tube de glycérine ou de vaseline; il leur suffit qu'il soit mouillé, la salive qui l'entoure lui permettant de glisser avec la plus grande facilité.

Quant à l'appareil de M. Audhoui, il se manœuvre comme le siphon pleural, auquel il ressemble à s'y méprendre. Les procédés d'introduction de la sonde sont d'ailleurs les mêmes qu'avec le siphon de M. Faucher.

Quel que soit l'instrument employé, il faut avoir soin de pratiquer le lavage *à fond*, c'est-à-dire de ne terminer l'opération que lorsque l'eau qui a passé dans la cavité stomacale revient parfaitement propre dans l'entonnoir.

La question de savoir s'il convient de se servir d'eau froide ou d'eau chaude n'est pas tranchée et ne peut l'être. L'eau chaude, suivant M. Constantin Paul, dissout plus vite les résidus de la digestion; mais à coup sûr l'eau froide a une action tonique plus profitable à la muqueuse.

Le choix de l'un ou de l'autre ne dépend d'ailleurs que des indications spéciales et ne peut être soumis à aucune règle générale.

Pour parfaire le lavage on a eu recours aussi à une foule de substances préalablement dissoutes dans le liquide d'injection.

Ainsi, en Allemagne, Schliep s'est servi de solutions de bicarbonate de soude (dyspepsie acide), de permanganate de potasse ou d'acide (dyspepsie putride), d'acide phénique (parasitisme végétal), de teinture de myrrhe (dyspepsie atonique) (1). Küssmaul avait employé aussi la plupart de ces médicaments. Aujourd'hui, on a souvent recours à une solution de sulfate de soude à 10 pour 1.000, ou de résorcine, à la dose de 10 grammes par litre, mais cette dernière préparation a le grand inconvénient d'être d'un prix très élevé. M. Faucher recommande l'eau additionné de bicarbonate de soude; M. Dujardin-Beaumetz (2) emploie surtout l'eau de Vichy; M. Constantin Paul (3) se sert plutôt de l'eau de Sail-les-

(1) Schliep. Deutch. Archiv. f. med. klin., vol. XIII. p. 445.
(2) Bulletins de la Société de thérapeutique, 1881, p. 206 et 215.
(3) Bulletins de la Société de thérapeutique, 1881, p. 218.

Bains, eau alcaline faible qui doit ses propriétés antiseptiques au silicate de soude. Enfin M. Audhoui vante surtout l'eau de Chatel-Guyon (1). Chacun a donc ses préférences; mais en somme l'agent médicamenteux n'est qu'accessoire. L'essentiel c'est le lavage à *grande eau.*

En résumé, les eaux minérales étant toujours plus ou moins coûteuses, on peut commencer l'opération avec une solution de bicarbonate de soude, et la terminer avec une eau minérale naturelle.

Le lavage de l'estomac est un véritable pansement. D'une façon générale, on peut dire qu'il est indiqué *dans tous les cas de catarrhe chronique de la muqueuse, quelle qu'en soit l'origine.*

Il est donc absolument inutile d'aborder le détail des multiples circonstances morbides où cette méthode doit trouver son emploi. Tous les états dyspeptiques, essentiels ou symptomatiques, qui durent un certain temps, entraînent presque nécessairement la dilatation stomacale, totale ou partielle, et c'est contre la dilatation que le lavage se montre le plus efficace.

Sous l'influence de ce moyen la sensation de plénitude gastrique s'amende peu à peu, le tympanisme disparaît, les résidus de la « coction » stomacale diminuent de quantité et perdent toute mauvaise odeur, l'appétit reprend sa vivacité, la constipation cesse et le poids du malade augmente. A mesure que la muqueuse, régulièrement détergée, recouvre ses aptitudes fonctionnelles normales, la musculeuse redevient plus contractile, et dès lors la dilatation diminue rapidement.

Dans la gastrite chronique scléreuse, dont MM. Gombault et Hanot ont récemment décrit les lésions anatomiques, le lavage stomacal donne les succès les plus inattendus. Küssmaul, Dujardin-Beaumetz, Constantin Paul, Faucher, Audhoui, citent des exemples remarquables de guérison. Ce sont de véritables résurrections. L'affection, en effet, simulait à s'y méprendre le tableau clinique du cancer : amaigrissement, teinte cachectique, hématémèses, vomissements noirs, œdème des membres inférieurs, quelquefois même *tumeur épigastrique,*

1) Audhoui. Traité du nettoiement des voies digestives. Paris, 1881.

rien n'y manquait. Le lavage en sauvant le malade démontre l'erreur de diagnostic.

Cette gastrite scléreuse, distinguée du cancer par Andral, Bricheteau, Brinton, qui l'appelait limite plastique ; a certainement causé bien des méprises; il faut lui attribuer bon nombre de cas de prétendus cancers gastriques observés surtout chez les jeunes. Le lavage, en pareille circonstance, peut venir en aide au diagnostic.

Si en effet, après une amélioration passagère, les signes de la néoplasie persistent ou réapparaissent, tout espoir est à peu près perdu, et dorénavant l'opération ne doit plus être tentée qu'à titre de palliatif. En tout cas les malades la réclament presque toujours, tant qu'il ne sont point entrés dans la phase ultime de leur mal, affirmant qu'elle les soulage et leur épargne les vomissements.

Enfin le lavage de l'estomac a été employé avec succès contre les vomissements incoercibles des hystériques. Voici comment M. Dujardin-Beaumetz (1) explique le succès du traitement : « A la névrose de nature hystérique, qui amène les vomissements croissants, succède une modification matérielle de la muqueuse de l'estomac; et de même que l'on voit les paralysies hystériques de longue durée s'accompagner d'altérations matérielles des nerfs et des muscles, de même aussi au simple trouble fonctionnel de la muqueuse s'ajoutent bientôt des altérations plus ou moins profondes de cette muqueuse, qui entretiennent et font persister les vomissements. Si à ce moment vous intervenez par le lavage, vous modifiez heureusement la muqueuse stomacale et vous guérissez votre malade. »

Telles sont en résumé les indications du lavage de la cavité stomacale. Cette opération, *dans tous les cas*, doit être faite d'abord chaque jour, avant chaque repas, c'est-à-dire deux fois au moins ; plus tard on pourra ne la faire que le matin, puis tous les deux jours seulement et plus rarement encore. Il va sans dire que pendant tout ce temps le malade continue à suivre son régime.

---

(1) Loco citato.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL DE LARIBOISIÈRE, SERVICE DE M. PROUST.

TUBERCULOSE MILIAIRE; PHÉNOMÈNES D'ICTÈRE GRAVE; EXAMEN HISTOLOGIQUE DES REINS ET DU FOIE. — Les poussées miliaires qui se font vers les divers organes dans la tuberculose aiguë peuvent se révéler cliniquement par des manifestations très différentes suivant la prédominance des lésions dans tel ou tel de ces organes. L'aspect général de la maladie se trouve ainsi modifié et la scène morbide prend une allure spéciale. Ces déterminations sont bien connues lorsqu'elles se font vers le poumon ou les méninges ; vers le foie, elles sont plus rares et moins prédominantes. Leur connaissance exacte serait cependant d'un certain intérêt, c'est ce qui nous engage à publier l'observation qui va suivre.

Nous avons donné une certaine étendue à la description des lésions histologiques du rein et du foie : l'évolution du tubercule y est encore incomplètement connue, et il est besoin, pour combler cette lacune, de faire appel à de nouveaux documents.

La nommée V. Br..., 22 ans, doreuse, entre le 22 octobre 1881, salle Sainte-Marie, nº 27.

Elle déclare être malade depuis environ trois mois. Depuis cette époque elle tousse et se sent fatiguée. Interrogée du reste sur sa profession, elle répond avec franchise qu'elle « fait la noce ». Depuis dix ou douze jours, le malaise et l'abattement ont augmenté. Elle eut de l'insomnie. Des épistaxis, puis une diarrhée abondante survinrent. Céphalalgie tenace.

Au moment de l'entrée, on trouve une femme petite, maigre, aux membres grêles, au facies typhique. La langue est brune et sèche.

Le ventre n'est pas ballonné; il n'y a pas de taches rosées lenticulaires. Par la pression dans la fosse iliaque droite, on détermine des gargouillements évidents et une douleur marquée.

Il existe dans toute la hauteur des poumons des râles sibilants et ronflants disséminés. Aux bases, des râles sous-crépitants. Toux peu fréquente. T. 39.

23 octobre. On observe à la face une teinte subictérique assez

marquée. Dans la fosse iliaque droite, on constate toujours une douleur manifeste à la pression. Cette douleur remonte assez haut, de façon à se rapprocher de la région hépatique.

Le 24. Inquiétude, plaintes, délire pendant la nuit.

Le matin, le facies présente un aspect typhique plus marqué que les jours précédents. La langue est rôtie. La teinte subictérique de la peau et des conjonctives est plus évidente encore que la veille. Le pouls est petit, rapide. T. 38, 38,5.

L'urine renferme du sang en grande abondance, elle présente une teinte sirop de groseille très foncée. La chaleur et les acides y déterminent l'apparition d'un coagulum épais. Diarrhée abondante.

La douleur de la fosse iliaque droite persiste. La région hépatique est également douloureuse à la palpation et à la percussion.

La matité hépatique est assez peu étendue. Au niveau de la ligne axillaire antérieure, elle ne comprend guère plus de 7 à 8 centimètres. Le bord inférieur du foie semble se trouver à un travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes.

Pendant la journée, le délire persiste. La malade essaye de se lever. On est obligé de la surveiller pour la maintenir au lit.

Les selles diarrhéiques fréquentes, souvent involontaires, sont brunâtres, d'une fétidité extrême.

Les urines sont toujours sanglantes. Il n'existe pas de pétéchies.

Le soir, l'abattement est plus marqué encore, la malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

Elle meurt le lendemain à cinq heures du matin.

Autopsie. — Les poumons sont congestionnés, presque splénisés. Des fausses membranes épaisses et irrégulières revêtent la surface du poumon gauche. Les veines sont turgescentes, remplies d'un sang noir très fluide, très diffluent, tachant les doigts fortement.

A la coupe, on trouve sur toute l'étendue du poumon une infiltration de tubercules miliaires confluents, très petits, grisâtres, semés sur une surface d'un brun rougeâtre foncé.

Dans le poumon gauche, on trouve à la partie moyenne du lobe supérieur un gros noyau caséeux, assez résistant, du volume d'une noisette. Il existe de plus, exactement au sommet, une agglomération de tubercules grisâtres à la surface, jaunes au centre, du volume d'un grain de chènevis.

Le poumon droit présente un aspect extérieur à peu près semblable. Il n'est pas recouvert toutefois par les fausses membranes signalées à gauche. Les tubercules miliaires sont également disséminés

dans toute son étendue. Il est très congestionné, dans un état voisin de la splénisation et crépite très peu sous le doigt. Dans le lobe supérieur, il existe deux ou trois taches irrégulières dans lesquelles on trouve des tubercules gros comme des grains de riz.

Le cœur est très petit. Son volume est à peu près celui que présente cet organe chez des enfants de 13 à 14 ans. L'aorte est également de calibre très étroit. On ne constate aucune lésion appréciable du péricarde non plus que de l'endocarde. Le muscle est jaunâtre, et, semble-t-il, teinté de bile. Il est flasque et mou.

L'estomac paraît un peu dilaté. Quelques-uns des plis de la muqueuse présentent à leur bord libre des sugillations pétéchiales légères.

L'intestin grêle n'offre rien de particulier : il est pâle, un peu jaunâtre par sa face muqueuse ; sur sa face séreuse se dessinent très nettement des ramifications vasculaires rosées.

Le côlon renferme un paquet volumineux de lombrics enroulés et pelotonnés. Au niveau du cæcum, se rencontre une large plaque ulcérée, à bords irréguliers, à fond grisâtre, avec de petits soulèvements blancs et roses inégalement disséminés, d'aspect papillomateux. Cette plaque présente la largeur de la paume de la main.

Les plaques de Peyer de l'intestin grêle et les follicules clos du gros et du petit intestin ne sont pas hypertrophiés, et ne présentent ni saillie, ni congestion anormales.

Le foie est de volume moyen, d'une couleur jaune pâle uniforme, un peu aplati. Il pèse 1,740 grammes. Sur la coupe, les lobules sont très peu apparents. La surface de section est jaunâtre, exsangue, homogène. A la périphérie, sous la capsule, on rencontre çà et là des tubercules miliaires grisâtres, légèrement saillants, peu nombreux.

Au niveau du hile, quelques ganglions caséeux se présentent. Ils se poursuivent jusqu'au devant de la tête du pancréas et se continuent avec des ganglions également dégénérés situés dans l'épaisseur du mésentère, à la partie supérieure de ce repli séreux.

Les voies biliaires sont demeurées perméables.

Le rein droit est volumineux, blanc, exsangue, facile à décortiquer. A la coupe, la substance rénale est blanche, jaunâtre, avec quelques stries veineuses. Les pyramides sont peu marquées. Entre les pyramides, on trouve des noyaux caséeux disséminés dans la substance corticale et dans les colonnes de Bertin. Vers l'extrémité supérieure du même rein, plusieurs noyaux caséeux gros comme de

gros pois se sont réunis et ramollis de façon à faire une petite caverne à plusieurs loges ouverte dans deux ou trois calices.

L'autre rein est à peu près de même volume, moins pâle, plus rosé. La base des pyramydes est dessinée par une auréole brunâtre, congestionnée. On n'y voit pas de noyaux caséeux, mais quelques tubercules miliaires disséminés.

La face muqueuse de la vessie est parsemée d'une grande quantité de petites ulcérations arrondies, à fond jaunâtre, à bords légèrement décollés. Quelques-unes laissent encore suinter du sang. A la coupe, on trouve au niveau de ces ulcérations un épaississement jaunâtre, qui entame la muqueuse et les tuniques sous-jacentes.

L'examen histologique fut pratiqué par les procédés ordinaires : durcissement par la gomme et l'alcool; coloration par le picro-carmin.

Le foie présente des lésions très étendues, même à un grossissement faible.

La division des lobules est méconnaissable, la dégénérescence graisseuse très étendue. Elle se présente sous forme de larges travées réfringentes, unies les unes aux autres, entourant des groupes de cellules hépatiques moins compromises.

Au milieu même des travées réfringentes, on aperçoit des îlots rouges fortement colorés par le carmin, de forme très irrégulière, inégalement répartis. Très souvent ils s'envoient les uns aux autres des prolongements plus ou moins grêles qui tendent à dessiner, au milieu des espaces graisseux, des mailles rouges incomplètes.

Il faut donc décrire successivement ces îlots colorés, très riches en cellules embryonnaires, les travées des cellules adipeuses et les amas plus sombres de cellules hépatiques, peu avancées dans leur dégénérescence.

I. Les îlots embryonnaires sont extrêmement nombreux, et, grâce à leur imprégnation par le carmin, ils tranchent vivement sur le fond pâle qui les environne.

Ils sont formés par une réunion plus ou moins compacte de cellules embryonnaires développées dans les espaces conjonctifs interlobulaires. En effet, au millieu de ces éléments, on reconnaît dans beaucoup d'endroits les vaisseaux sanguins et biliaires qui cheminent à travers ces espaces.

On trouve dans les gros troncs biliaires des signes manifestes d'inflammation. Les cellules cylindriques sont troubles, indistinctes, en voie de desquamation. La lumière du canal est oblitérée par des

cellules détachées et des débris de cellules. Çà et là, les parois des canaux sont entamées par les éléments embryonnaires. On y distingue de petits nids de ces éléments. Ils se sont insinués ou développés dans la tunique externe en déjetant ou en refoulant les fibres conjonctives.

Dans beaucoup de ces îlots, on rencontre des voies biliaires de très fin calibre, ou plutôt, on devine leur existence d'après la disposition en cercle de cellules fortement colorées par le carmin. Ces éléments ne diffèrent guère des éléments embryonnaires qui les environnent. C'est beaucoup plutôt leur disposition que leur forme qui les fait reconnaître. Toutefois, assez souvent, par leur régularité, par leur tendance à la forme cubique encore assez nettement accusée, ils peuvent être reconnus pour des cellules de revêtement des ramuscules biliaires. Parfois le cercle qu'elles forment est entamé. Les cellules embryonnaires du voisinage y ont en quelque sorte fait brèche. On ne trouve plus qu'un demi-cercle ou que des traînées que l'analogie permet de rapprocher des cellules réunies en cercle.

D'une façon générale, les traînées de cellules embryonnaires suivent exactement le trajet des vaisseaux. Elles les entourent et les engainent.

Dans le voisinage, réunis souvent aux amas périvasculaires, on trouve de petits nodules qui semblent bien être des noyaux tuberculeux au début de leur évolution.

Ils présentent surtout au centre une très légère opacité jaunâtre, comme si la dégénérescence caséeuse commençait à se faire. Souvent des cellules hépatiques, transformées en véritables vésicules adipeuses, sont englobées par ces éléments. Elles forment comme des vides réfringents dans la masse du petit nodule.

II. Les traînées adipeuses sont formées par des cellules distendues par la graisse. Fréquemment elles renferment des cristaux disposés en élégantes rosaces.

Cette dégénérence graisseuse semble s'être faite aux dépens de la périphérie des lobules. Elle est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche plus de la limite extérieure des lobules nettement marquée par les espaces de Kiernan infiltrés d'éléments embryonnaires.

III. Les îlots plus sombres contenus dans les mailles des traînées adipeuses sont formés par des cellules hépatiques moins avancées en dégénérescence. Ces cellules sont loin souvent d'être normales : elles sont infiltrées de granulations graisseuses; mais très peu d'entre

elles présentent une distension semblable à celle que l'on constate sur les cellules de la périphérie, distension qui fait ressembler ces dernières à des vésicules adipeuses de la couche hypodermique.

Quelques-unes ont conservé à peu près l'aspect normal. La plupart, toutefois, sont petites, et comme atrophiées. Le protoplasma semble avoir disparu en partie, et le noyau occupe un espace relativement plus considérable. Il est difficile de décider si ces cellules modifiées prennent part à la prolifération et à la formation des éléments embryonnaires.

Que deviennent, au milieu de tout cela, les veines centrales du lobule ? La disposition radiée des cellules se trouve effacée, et la recherche des veines centrales devient très difficile. Cependant, on rencontre çà et là des lisérés rosés, très minces, parallèles ou circulaires, qui semblent appartenir à des veines sus-hépatiques. Les veines centrales sont sans doute fréquemment oblitérées, comme l'a vu M. Sabourin dans la cirrhose graisseuse. En tout cas, il est très difficile de les découvrir.

De loin en loin, de petites masses jaunes, opaques, foncées, cylindriques, s'enfoncent entre les cellules hépatiques : elles paraissent constituées par de petits amas de bile concrétée dans les derniers ramuscules biliaires, et peut-être dans les canalicules intercellulaires.

Il existe aussi de petits amas de globules rouges répandus entre les autres éléments.

L'un des deux reins présente des lésions beaucoup plus profondes que l'autre. Dans l'un, il existe des foyers caséeux de différents volumes. Deux ou trois de ces foyers se sont, comme on l'a vu, ouverts dans le bassinet par l'intermédiaire des calices correspondants. Dans l'autre, ces foyers caséeux manquent, et l'aspect général se rapproche assez de celui du gros rein blanc, avec une fermeté plus grande du tissu.

a. Rein dans lequel les lésions sont le plus avancées. — Dans quelques endroits, la structure du rein a complètement disparu. Dans ces points, on rencontre, ou bien des foyers caséeux qui représentent le maximum de cette évolution destructive, ou bien des amas de cellules embryonnaires, qui ne sont qu'une phase intermédiaire de ce processus.

Les foyers caséeux sont plus ou moins étendus ; les plus volumineux siègent à la partie inférieure des pyramides : ils se sont ouverts dans la cavité du bassinet. D'autres, moins développés, se rencon-

tront dans toutes les régions du rein. C'est toutefois dans la zone corticale qu'ils sont le plus nombreux.

Ces foyers présentent au microscope l'aspect bien connu des amas caséeux. Au centre, un tassement jaunâtre d'éléments en voie de dégénérescence; à la périphérie, des cellules embryonnaires colorées par le picro-carmin, avec ou sans cellules géantes. Ces éléments embryonnaires, nombreux et tassés vers le centre du noyau caséeux, deviennent plus rares à la périphérie; ils s'éparpillent entre les éléments du rein.

Dans beaucoup de points, mais surtout dans la région corticale, on ne trouve plus que des éléments embryonnaires disséminés, sans que rien dans leur distribution rappelle la structure normale du rein: cette disposition précède sans doute l'apparition des foyers caséeux.

Quelques-uns des éléments du rein sont encore reconnaissables: ainsi les glomérules et les tubes urinifères dans la partie inférieure de leur trajet, vers les pyramides de Malpighi.

Parfois, les glomérules ont disparu par accident de préparation: il ne reste plus que la cavité qui les contenait, limitée par la capsule de Bowmann. Cette capsule, du reste, semble longtemps résister à l'invasion des cellules embryonnaires qui les entourent; ce n'est, en quelque sorte, qu'à la dernière extrémité qu'elle se laisse rompre et déborder.

Les glomérules, même les moins atteints, sont fortement modifiés. Les cellules embryonnaires sont devenues très nombreuses dans leur intérieur; et de cette prolification il résulte que ces glomérules présentent l'aspect d'une véritable grappe d'éléments embryonnaires assez fortement tassés. Parfois il s'est fait une soudure avec la capsule de Bowmann. Il y a ainsi tendance à la disparition de la cavité qui existe entre le glomérule et sa capsule. Il n'est pas difficile de saisir les phases successives de cette adhérence: tout d'abord se voient deux lignes parallèles et concentriques d'éléments embryonnaires qui présentent, à un grossissement suffisant, l'apparence épithélioïde. La couche extérieure appartient à la capsule, la couche intérieure au peloton glomérulaire. Mais, sur certains points, ces lignes parallèles sont défoncées, et les éléments embryonnaires de l'extérieur se réunissent comme par une coulée aux éléments embryonnaires du glomérule.

Il arrive ainsi que le glomérule a perdu complètement sa limite ordinaire. Et cependant, il est permis parfois encore de le reconnaître,

même à ce degré de déformation; il se présente sous l'aspect d'un amas assez exactement arrondi de cellules embryonnaires, et souvent, sur un point, il est possible de retrouver sur une petite étendue la disposition concentrique des cellules endothéliales de la capsule de Bowmann et du peloton vasculaire.

La plupart des tubes urinifères ont disparu. On n'en retrouve guère la trace que vers les pyramides de Malpighi, là où viennent aboutir les premiers canaux collecteurs et où se forment bientôt les gros tubes de Bellini. Et encore est-ce beaucoup plus à leur situation qu'à leur forme qu'on les reconnaît, car on ne voit plus guère que des rangées doubles de cellules fortement colorées, rapprochées, et exactement parallèles. Evidemment ce sont là les cellules épithéliales dégénérées des tubes urinifères. L'aspect de boyau est encore très reconnaissable. Ces cellules sont modifiées : elles sont petites, quelquefois cubiques. Insensiblement elles se rapprochent des cellules embryonnaires du voisinage et se confondent avec elles. Leur disposition en boyau marque seule leur origine; à un degré plus avancé, cette disposition disparaît elle-même et il ne reste plus trace des tubes urinifères.

Les parois des vaisseaux sont infiltrées par ces mêmes éléments. Les artères qui résistent peut-être mieux, grâce à leur membrane élastique interne, présentent souvent de l'endartérite, et quelques-unes sont ainsi complètement oblitérées.

b. Les lésions dans l'autre rein sont beaucoup moins prononcées. — Elles consistent seulement dans la production d'amas de cellules embryonnaires entre les éléments du rein. Dans les tubes urinifères on constate une desquamation assez étendue de l'épithélium.

Nous n'insisterons pas sur les lésions pulmonaires, où l'on trouve des noyaux caséeux anciens et des granulations miliaires de poussée récente. Leur disposition histologique est maintenant bien connue.

A notre grand regret nous n'avons pas pu pratiquer l'examen des ulcérations de la vessie : il eût été d'autant plus intéressant de le faire que récemment elles avaient donné lieu à un suintement hémorrhagique abondant.

— Les manifestations cliniques de la tuberculose miliaire sont extrêmement variables : c'est avant tout affaire de localisation. Dans le cas qui nous occupe, qui n'est qu'un épisode dans l'histoire générale des poussées miliaires, aiguës, disséminées, de la tuberculose, ce qui devait presque fatalement amener à une erreur de diagnostic,

c'est l'ictère et l'état typhoïde. Avant l'apparition de l'ictère il était naturel de penser à la fièvre typhoïde, d'autant mieux que la douleur et les gargouillements constatés dans la fosse iliaque droite semblaient légitimer ce diagnostic. L'ictère et l'hématurie devaient conduire à l'idée de l'ictère grave. L'autopsie permit de reconnaître que le sang mélangé à l'urine provenait des ulcérations de la vessie; mais, même après cette constatation, il est permis encore de voir dans les conditions relatées la manifestation de cet ensemble symptomatique qu'on nomme l'ictère grave.

Quelque chose devait cependant appeler l'attention sur le poumon et la tuberculose : la toux et l'amaigrissement qui s'étaient montrés depuis près de trois mois. Si les lésions caséeuses qui existaient certainement depuis longtemps aux sommets des poumons s'étaient fait reconnaître par des signes plus tranchés, moins incontestables, il eût été relativement facile de déterminer, pendant la vie, l'origine, la nature et la physiologie pathologique de l'affection.

La dépression si grande des forces, l'aspect typhoïde de la malade se conciliaient très bien avec l'idée de la tuberculose miliaire ; cela rentrait sans difficulté dans une des grandes formes du processus tuberculeux. Les phénomènes d'ictère grave n'étaient pas, et ne doivent pas être, en semblable occurrence, un obstacle à ce diagnostic. On sait très bien maintenant que l'ictère grave est non pas une maladie autonome, mais la période terminale d'un grand nombre d'affections qui présentent ce point commun : la destruction et l'irritation des cellules hépatiques. La destruction seule de ces cellules ne suffit pas, puisque l'ictère grave peut manquer alors que le foie a subi une dégénérescence graisseuse presque totale. Aussi l'inflammation des voies biliaires est-elle reconnue le plus souvent à l'autopsie ; de là cette fréquence de l'ictère, qui a fait donner au processus tout entier le nom parfois mal justifié d'ictère grave.

En un mot, nous avions affaire dans ce cas particulier à la tuberculose miliaire à prédominance hépatique.

Il est facile de se représenter la maladie dans ses derniers temps et d'en tracer la marche au point de vue de la physiologie pathologique.

Des foyers caséeux existaient aux sommets des poumons. Sans doute ils étaient anciens déjà. Sous l'influence de la vie déréglée que menait la patiente, des excès et des fatigues de tout ordre, il dut se faire une véritable intoxication. De là la poussée miliaire constatée dans les poumons, le foie et les reins.

L'existence simultanée des lésions rénales et hépatiques était bien

de nature à favoriser l'apparition de l'ictère grave. Bien que ce processus terminal ne paraisse pas être un mode de l'urémie, comme l'a soutenu M. Decaudin dans sa thèse, il est certain que les lésions rénales, qui rendent imparfaite l'élimination des substances excrémentitielles, favorisent et accélèrent son apparition.

Si l'on s'en rapporte à la description que nous avons donnée des lésions histologiques du foie, on verra que cet organe se trouvait dans les meilleures conditions pour donner lieu à l'intoxication anhépatique: destruction avancée des cellules hépatiques, inflammation des canalicules biliaires.

L'ictère, le délire, l'état typhique sont des manifestations frustes de l'ictère grave.

Les hémorrhagies manquaient. L'hématurie devait être rapportée aux ulcérations vésicales. Cependant, on a trouvé au microscope de petits foyers d'hémorrhagie disséminés dans le parenchyme pulmonaire et dans le foie : c'est en quelque sorte la constatation *post mortem* de la tendance si caractéristique à l'effusion du sang.

Nous ne reviendrons pas ici sur les détails que nous avons donnés à propos de la destruction des lésions tuberculeuses dans le foie et les reins. Ce que nous en avons dit peut suffire pour montrer la façon dont nous nous représentons le mode de diffusion de ces lésions et la marche progressive de la destruction dans ces organes. Nous ferons seulement remarquer que l'existence des foyers caséeux dans l'un des reins peut faire croire que l'apparition de la tuberculose était là vraisemblablement de date relativement ancienne. Ne peut-on pas penser qu'il s'est fait du rein à la vessie une véritable inoculation et que les ulcérations vésicales avaient succédé à la production de petits foyers secondaires développés dans la muqueuse au contact des détritus caséeux venus du rein? L'hypothèse n'a rien d'exagéré, étant donné ce que nous savons sur l'auto-inoculation dans la tuberculose.

A. MATHIEU.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la compression du cerveau, par B. NAUNYN et SCHREIBER (*Arch. f. experim. Pathol, und Pharmak.* Bd. XIV, Heft 2, S. 1). — Beaucoup

d'auteurs se sont occupés dans ces derniers temps du mécanisme de la compression du cerveau et de la pathogénie des manifestations morbides attribuées à cette compression. Le travail de Naunyn et Schreiber apporte à la discussion des éléments nouveaux. Tout en tenant compte des conditions toutes particulières dans lesquelles se trouve placé le physiologiste, on peut emprunter des notions importantes à l'expérimentation lorsqu'elle donne dans une série suffisamment nombreuse de cas des résultats concordants, et surtout lorsque les manifestations obtenues présentent avec les phénomènes cliniques relevés en semblable condition, une analogie marquée. C'est ainsi que les recherches exposées dans le présent mémoire semblent fournir à la théorie de l'anémie dans la compression du cervau des arguments d'une certaine valeur.

Les auteurs ont expérimenté sur des chiens. Une couronne de trépan est appliquée au pariétal. On fixe un tube à l'orifice obtenu. D'autre part, on met un autre tube en communication avec la cavité cérébro-rachidienne au niveau du renflement que forment les méninges autour de la queue de cheval. Il suffit d'enlever pour cela quelques-unes des apophyses épineuses des vertèbres correspondantes. On a ainsi, en quelque sorte, deux vases qui communiquent par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, et il devient facile d'augmenter la pression de ce liquide. La pression est mesurée par la hauteur d'une colonne de mercure; mais le mercure lui-même n'arrive pas au contact des méninges. Par un artifice de technique, on interpose une colonne d'une solution de chlorure de sodium, peu propre à irriter ces membranes.

La douleur est un des phénomènes le plus rapidement observés. Elle semble d'autant plus intense que la pression est amenée d'emblée à une plus grande élévation. Bientôt surviennent des convulsions; elles prennent rarement l'apparence des convulsions épileptiformes. La syncope n'est pas rare, et c'est là, on le comprend, la seule manifestation possible de la défaillance intellectuelle chez les animaux en expérience.

Le tracé du pouls ne tarde pas à se modifier : les ascensions sont brusques, perpendiculaires. Les oscillations dues aux mouvements respiratoires disparaissent et la mort survient rapidement après l'apparition de ces divers phénomènes. La respiration après s'être ralentie, devient irrégulière, puis disparaît. La mort est beaucoup plus tardive chez les animaux curarisés chez lesquels on pratique la respiration artificielle. Beaucoup résistent alors que les animaux non curarisés auraient succombé.

Lorsque la pression exercée est faible, on observe un certain ralentissement du pouls et de la respiration.

Lorsqu'on produit une pression voisine de celle qui amène l'arrêt de la respiration, on peut constater, à l'aide d'un manomètre inscripteur adapté à la carotide, qu'après une élévation assez marquée, la pression artérielle subit une chute profonde, puis se relève pour décrire autour de la ligne normale des oscillations irrégulières. Les mouvements respiratoires, ralentis d'abord, deviennent irréguliers et leur intervention contribue sans doute à l'apparition des oscillations de la pression artérielle. De petites oscillations plus régulières, greffées en quelque sorte sur la ligne des oscillations principales, sont attribuées par Naunyn et Schreiber à la contraction et au relâchement successifs des vaso-moteurs. Les pupilles présentent des resserrements et des dilatations absolument parallèles, comme si les deux phénomènes se produisaient sous l'influence d'un seul et même centre nerveux.

On voit combien il est facile d'appliquer à la pathologie humaine le résultat des expériences précédentes. Les cris de douleur, les convulsions, le ralentissement du pouls, le ralentissement et les irrégularités de la respiration, voilà des phénomènes qu'il est fréquent de constater dans certaines affections cérébrales et en particulier dans l'hydrencéphalie aiguë, la méningite tuberculeuse, dans lesquelles l'épanchement en grande abondance du liquide céphalo-rachidien semble jouer un rôle important.

Des différences sont cependant à relever : les vomissements manquent, les convulsions ne prennent guère chez le chien l'apparence épileptiforme. Il est difficile de donner la raison de l'absence de ces phénomènes.

Naunyn et Schreiber ont fait toute une série de pressions artificielles sur des animaux chez lesquels les carotides étaient liées. Ils expérimentaient seulement sur ceux qui ne présentaient pas de convulsions sous l'influence seule de cette ligature. Chez ces animaux il suffisait d'une pression beaucoup plus faible pour produire l'ensemble des phénomènes attribués à la compression. Il fallait au contraire élever de beaucoup la hauteur des colonnes de mercure chez ceux dont on avait fortement augmenté la pression artérielle dans le cerveau par la ligature du tronc de l'aorte au delà de sa crosse.

Il semble donc ressortir de ces expériences que la compression cérébrale détermine les manifestations qu'on lui attribue par l'intermédiaire de l'anémie artérielle. En vertu du balancement qui existe

dans la boîte crânienne, ferméo de tous côtés, sauf vers la cavité rachidienne, le sang diminue ou arrive en moins grande quantité lorsque la pression du liquido céphalo-rachidien augmente.

Si, grâce à sa tension propre, le sang artériel peut soutenir la lutte et faire équilibre au liquide céphalo-rachidien, les manifestations de la compression cérébrale sont beaucoup plus lentes à se produire.

La conséquence thérapeutiquo de cette théorie expérimentale, c'est qu'il ne faut pas saigner dans ces conditions, de peur d'abaisser la pression artérielle dans l'intérieur du crâne. Il faudrait, au contraire, agir par tous les moyens possibles pour élever cette pression en stimulant l'activité cardiaque.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Pneumothorax traumatique chez une femme qui avait avalé une arête de poisson. — Guérison, par Gayley (*The Lancet*, 12 novembre 1881, page 828). — Une femme, agée de 48 ans, avait avalé une arête de poisson, douze heures avant d'entrer à l'hôpital. Tout d'abord la douleur qu'elle éprouvait était localisée au niveau de la fourchette sternale. Puis à force d'avaler des liquides pour faire glisser cette arête, celle-ci descendit et se fixa en un point de la région sternale moyenne. On lui passa une sonde œsophagienne en crin de cheval avec laquelle on ne put découvrir aucune trace de corps étranger, cependant la sonde était légèrement tachée de sang. Le même soir la malade so trouva mieux, elle put prendre quelque nourriture liquide ; cet état s'affirma le lendemain matin. Trois jours après on constata des frottements pleuraux à la base en avant et à gauche avec de la résonnance de la voix. Cet état dura cinq jours, sans qu'il y ait eu de toux ni de crachements de sang. La température ne dépassa jamais la normale et il n'y eut pas d'épanchement pleural. Quinze jours après son entrée, la malado quittait l'hôpital complètement guérie.

Il est évidont que l'arête aura traversé l'œsophage, perforé la plèvre et probablement le poumon, ce qui fut suivi du développement d'un pneumothorax. Il est en effet peu probable que l'air ait pénétré par la plaie œsophagienne. En outre il est à supposer que le passage de la sonde aura eu pour résultat de pousser l'arête et de la faire entrer dans la cavité pleurale. Ce qu'il y a de remarquable c'est que la blessure du poumon ne fut suivie ni d'hémoptysie ni d'aucun autre signe physique. Paul Rodet.

Anévrysme de l'orbite guéri par la ligature de la carotide primitive, par Wolfe (*The Lancet*, 8 décembre 1881, page 945). — L'anévrysme de l'orbite débute généralement par une douleur sourde dans l'œil et la tête, avec pulsations dans l'orbite et bourdonnements dans les oreilles. Les troubles de la vision sont plus ou moins marqués. Lorsqu'on applique le doigt sur le globe de l'œil, on perçoit une pulsation et l'auscultation révèle un bruit de souffle synchrone avec la systole cardiaque. En comprimant la carotide on fait cesser les pulsations.

Causes. Cette affection peut être soit idiopathique (anévrysme vrai), soit d'origine traumatique, et produite par un coup sur l'œil ou l'orbite ou par une fracture de la base du crâne.

Siège. La tumeur peut siéger soit dans l'orbite, soit dans la cavité crânienne.

Ce fut Travers qui reconnut le premier en 1813 que l'exophthalmos pulsatile était un anévrysme. Peu après, en 1815, Darlymple publia une observation d'un cas qui se termina par la perte de la vue. En 1839 Busk soutint la même opinion que ces tumeurs pulsatiles étaient de vrais anévrysmes, ce qui était aussi l'avis de Curling. Puis les auteurs continuèrent à décrire cette affection comme un anévrysme par anastomose, jusqu'en 1869 où Nunneley publia plusieurs cas qui tendaient à démontrer que tous les anévrysmes orbitaires étaient soit spontanés, soit traumatiques et que les anévrysmes par anastomose ne se développaient que chez les gens atteints de nævus de la face. Cette distinction avait un côté très pratique, car tant que l'on crut que l'anévrysme par anastomose pouvait être guéri par la ligature de la carotide, on compta peu de succès. Au contraire dans le traitement de la variété anastomotique ou de tumeurs érectiles, on aura plutôt recours à l'électro-puncture ou bien aux injections coagulantes.

Anatomie pathologique. Les observations microscopiques jettent peu de lumière sur cette affection. Ainsi, tandis que Guthrie, Caron de Villards et Nunneley citent des cas où l'autopsie révéla l'existence d'un anévrysme, dans un cas de Bowman on ne trouva qu'une tuméfaction de la dure-mère formant la paroi externe du sinus caverneux ainsi que de la phlébite dans le sinus caverneux, circulaire et pétreux. Morton et Oettingen ont constaté les mêmes choses.

Cependant plusieurs observateurs, tels que Nélaton, Leber, Blessig et Barron ont pu diagnostiquer pendant la vie une lésion de la carotide et du sinus caverneux qui fut constatée à l'autopsie. Ernest

Hart, qui a fait avec succès la ligature de la carotide primitive, parle de ce cas comme d'un « anévrysme artérioso-veineux avec dilatation cirsoïde de l'artère et probablement aussi de la veine. » C'est probablement la description qui peut s'appliquer à la majorité des cas. Rivington professe la même opinion.

Les anévrysmes de l'orbite sont rares. En soixante ans on n'a rapporté que 106 cas de tumeurs de l'orbite de diverse nature. On a observé que les anévrysmes idiopathiques s'observaient surtout chez les femmes, tandis que les traumatiques étaient bien plus fréquentes chez les hommes.

L'auteur fait suivre ces considérations générales de l'observation détaillée d'une femme de 22 ans qui portait une tumeur pulsatile de l'orbite et qui en fut guérie par la ligature de la carotide primitive. Ce cas, très bien étudié du reste, et accompagné de deux figures très démonstratives, se présenta avec tous les symptômes classiques relatés plus haut, aussi n'en donnerons-nous pas le détail.

PAUL RODET.

Tumeur gommeuse du pharynx, par HUNTER-MACKENSIE (*The Lancet*, 3 décembre 1881, page 949). — Mlle D..., âgée de 36 ans, se présenta le 5 mai 1881, se plaignant de difficulté et de douleur dans la déglutition et parfois de passage des aliments dans les fosses nasales. Cette douleur s'irradiait tout autour du cou et quelquefois jusqu'aux oreilles. La respiration et la phonation étaient normales. La paroi postérieure du pharynx était épaissie et saillante, le gonflement s'étendait jusqu'au voile du palais et au larynx dont il obstruait l'entrée et qu'il repoussait à droite. A la palpation on éprouvait une sensation de dureté et de fermeté. A la région sous-maxillaire elle présentait l'aspect d'une masse globulaire sans augmentation de volume des ganglions. La malade était au troisième ou quatrième mois de sa grossesse et n'avait jamais eu de fausse couche. Le pouls était petit, la température 35°. On fit prendre 0 gr. 50 d'iodure de potassium avant le repas et 4 grammes de sirop d'iodure de fer après le repas, trois fois par jour. Deux jours après la déglutition se faisait facilement et les aliments ne passaient plus par le nez. La guérison fut rapide.

Remarques. La nature de cette tumeur, qui avait donné lieu à une erreur de diagnostic, avant l'admission de la malade au dispensaire, vient à l'appui de cet axiome de Baumler (Ziemssen's Cyclopœdia, vol. III, page 202).

« Quand on constate une tumeur de la paroi postérieure du pharynx chez l'adulte, on doit toujours penser à la syphilis; chez les enfants les abcès rétro-pharyngiens sont plutôt dus à une affection tuberculeuse du rachis. » La tumeur dont il est question dans cette observation avait été confondue avec un sarcome et un carcinome et le résultat montre bien la nature spécifique de l'affection. Ces tumeurs prennent naissance dans le périoste des vertèbres, dont elles peuvent amener la nécrose et alors faire saillie dans le canal vertébral. Ou bien elles peuvent s'ulcérer et former un vaste ulcère rétro-pharyngien, ce qui n'est pas rare dans la syphilis tertiaire. Le traitement joue un grand rôle dans la marche de ces tumeurs qui sont très avantageusement modifiées par l'iodure de potassium à haute dose, administré pendant le repas; on y joindra l'iodure de fer chez les individus anémiques.

PAUL RODET.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Reconstitution du coude après la résection sous-périostée. — Les diathèses. — Goutte. — Balle retrouvée dans le larynx. — Aliénation mentale et le divorce. — Papulose filarienne. — Gourme et vaccine.

Séance du 18 *avril.* — M. Ollier (de Lyon) fait une communication relative à la reconstitution du coude après la résection sous-périostée. Les résultats de 106 observations lui appartenant lui permettent d'affirmer la bénignité de cette opération. Il attribue ses succès d'abord aux pansements antiseptiques, et ensuite à ce qu'il a opéré de meilleure heure, avant la trop grande extension des lésions osseuses et l'affaiblissement excessif des malades. Les règles opératoires et post-opératoires pour diriger dans un but déterminé le processus réparateur de l'articulation, ont été indiquées ailleurs ; deux insuccès, au point de vue fonctionnel, montrent combien le traitement post-opératoire est important.

L'autopsie d'un ancien opéré, mort d'albuminurie, huit ans après

l'opération, prouve d'une manière irrécusable la réalité de la reconstitution des articulations quand on les a réséquées par la méthode sous-périostée. M. Ollier met sous les yeux de l'Académie la pièce qu'il a ainsi obtenue et qui est à elle seule toute une démonstration : on y constate la régénération osseuse, la reconstitution des moyens d'union, la structure de la cavité articulaire et l'organisation des moyens de glissement. Les moyens d'union ne sont pas le produit d'une formation nouvelle ; ils ne sont autre chose que la capsule et les ligaments anciens nécessairement conservés dans la méthode opératoire employée, puisqu'on conserve intégralement la gaine périostéo-capsulaire. Pas le moindre mouvement de latéralité; une flexion et une extension presque aussi étendues qu'à l'état normal ; des mouvements de pronation et de supination suffisants pour les mouvements usuels du poignet, 100 degrés environ; enfin, un vrai ginglyme.

De ces résections, 17 ont été pratiquées pour ankyloses, toujours chez des adolescents, même quand l'ankylose était en bonne position ; il y avait un grand intérêt attaché à la mobilité du coude. M. Ollier rejette cette opération chez les adultes, parce que, à cet âge, la reconstitution d'une articulation suffisamment solide n'est pas aussi certaine. 40 autres cas se rapportent à des suppurations chroniques d'origine traumatique ou rhumatismale pour quelques-uns, mais pour la plupart survenues chez des tuberculeux. Au point de vue des indications des résections, M. Ollier divise les tuberculeux en deux classes. 1° Ceux qu'il faut opérer : lorsque l'ulcération pulmonaire est consécutive à la lésion articulaire; 2° ceux auxquels on ne doit pas toucher: lorsque l'arthrite du coude s'est déclarée après l'apparition des symptômes pulmonaires, que les organes internes sont déjà altérés et surtout quand il y a de la fièvre. Entre ces deux classes, il est des cas douteux où l'indication peut se présenter, lors même que ce ne serait qu'à titre de soulagement.

— Le Dr Queirel (de Marseille) lit une observation de kyste suppuré du foie, suivi de guérison.

Séance du 25 avril. — M. Léon Labbé présente au nom du Dr Cazin (de Berck-sur-Mer) un modèle d'appareil immobilisateur pour les coxalgiques.

— M. Durand-Fardel communique un travail intitulé : *Dans quel esprit il faut étudier les diathèses.* Après avoir indiqué les conditions qui paraissent propres à modifier la constitution normale de l'organisme humain et notamment l'hérédité et les circonstances hygiéni-

ques, il étudie le résultat de ces influences au point de vue des *tempéraments* et des *diathèses*. Les définitions qu'il en donne diffèrent peu des anciennes. Pour lui comme pour les auteurs, le *tempérament* est l'expression de la prédominance d'un des systèmes de l'économie sur tous les autres ; et la *diathèse* une altération durable ou définitive, *totius substantiæ*. Mais entre les deux, dont l'un n'est qu'un mode de la santé et l'autre un état morbide, M. Durand-Fardel place les *états constitutionnels* qui ne sont pas encore la maladie, mais impriment à celle-ci, comme aux indications thérapeutiques des caractères particuliers. L'état constitutionnel est à la maladie ce que le tempérament est à la santé. La diathèse, au contraire, est la maladie *per se*, latente peut-être, mais effective, toujours prête à éclater.

Les états constitutionnels et les états diathésiques admis dans la nosologie correspondent à certains types tranchés, dont la détermination peut être légitime, mais qui laissent en dehors une foule d'états constitutionnels ou diathésiques que l'on n'y rattache que par une pure convention, faute de savoir leur assigner une autre étiquette, et parce qu'en somme les actes morbides qui constituent les maladies locales, sont limités.

Ce sont ces états qu'il faut étudier, non pas dans l'idée de les faire rentrer systématiquement dans les cadres étroits de la nosologie classique, mais, au contraire, avec l'idée d'arriver, par une analyse plus critique et plus complète, à déterminer les modalités bien plus nombreuses qui président à la genèse et à l'entretien des maladies chroniques.

— M. Marjolin fait une communication sur l'urgence de l'isolement des malades atteints d'affections contagieuses, surtout dans les hôpitaux d'enfants et le dépôt des enfants assistés. Nombre d'orateurs, MM. Moutard-Martin, Léon Le Fort, Guéniot, Lagneau, Bergeron, Béclard, s'associent à ses justes doléances sur l'état actuel des choses et l'Académie décrète qu'elles seront présentées au ministre. Les desiderata exprimés n'ont rien d'impossible; M. Le Fort a exposé leur réalisation dans les hôpitaux d'enfants en Russie.

Séance du 2 mai. — M. Thomas Caraman (de Forges-les-Eaux) lit une observation, avec présentation de la malade et des pièces anatomiques sur un kyste fœtal provenant d'une grossesse extra-utérine remontant à cinq ans. L'opération au septième mois d'une nouvelle grossesse a été suivie de guérison.

— La plus grande partie de la séance a été consacrée à la lecture d'un long travail de M. Béchamp sur les microzymas. Trop de ques-

tions s'y trouvent embrassées pour que nous puissions en rendre compte ici. M. Gautier lui reproche de ne pas appuyer sa doctrine sur des expériences suffisantes.

Séance du 9 mai. — M. Marjolin offre à l'Académie, de la part de M. le Dr Du Mesnil, médecin de l'asile de Vincennes, une série de rapports très intéressants sur les garnis insalubres de Paris, les logements des ouvriers dans les grandes villes, sur la cité des Kroumirs.

— M. Bourdon offre de la part du Dr Souligoux (de Vichy) un travail sur la goutte et ses différents modes de traitement. Il fait ressortir la part importante qui revient aux complications viscérales de la goutte dans le développement des accidents si variables qui troublent la marche de cette maladie et qui ont été considérés, les uns, comme produits par le déplacement du principe goutteux (métastases), les autres, comme des manifestations mystérieuses et insolites de ce même principe (goutte larvée). Or, la plupart de ces accidents seraient engendrés par des lésions organiques préexistantes, complications habituelles mais non nécessaires de la goutte et parmi lesquelles la dégénérescence graisseuse du cœur et la néphrite interstitielle. L'auteur formule les contre-indications créées par les lésions viscérales à l'emploi des substances médicamenteuses susceptibles de provoquer par leur accumulation des effets toxiques, l'excrétion rénale étant devenue insuffisante sous l'influence de la néphrite atrophique.

— M. Larrey présente, de la part du Dr Fauvel la curieuse histoire d'une balle retrouvée dans le larynx dix ans après son entrée dans la tête. Le projectile avait pénétré dans la face, au-dessous de la région orbitaire du côté gauche et son trajet non déterminé avait donné lieu à des accidents primitifs d'hémorrhagie, puis à des accidents nerveux caractérisés pendant longtemps par des douleurs vives dans les parties voisines, dans la mâchoire supérieure, dans l'arrière-gorge et enfin dans la région pharyngo-laryngienne. M. Fauvel avait constaté au laryngoscope une tumeur noirâtre en saillie dans l'infundibulum du larynx, cru à une tumeur stéatomateuse et tenté en vain l'extirpation. C'est dans un violent effort de toux que le corps étranger a été expulsé.

— M. Blanche examine dans une communication si la folie doit être considérée comme une cause de divorce. Sa réponse, formellement négative, est partagée par MM. Magnan et Charcot. Elle repose surtout sur la possibilité d'un retour à la santé. Même dans les cas incura-

bles, il y a des phases de rémission avant d'arriver à la période où l'incurabilité est définitive, où ces retours d'intervalles lucides ne sont plus possibles, et alor la maladie a presque atteint son terme, et les jours du malade sont comptés.

Séance du 16 mai. — On se rappelle que dans une séance précédente (11 avril) le Dr Nielly, professeur à l'école navale de Brest avait communiqué un cas d'une affection cutanée, de nature vésiculo-pustuleuse, survenue chez un mousse de 14 ans et caractérisée par la présence de nématoïdes analogues aux filarides ou aux anguillules. Le malade est aujourd'hui guéri. On n'a trouvé de filaires ni dans les selles, ni dans les urines, ni dans les crachats, ce qui confirmerait l'opinion dans laquelle l'éruption cutanée ne serait que le mode d'élimination de ces nématoïdes ingérés à l'état d'œufs ou d'embryons, se développant dans le torrent circulatoire et venant mourir dans les vésicules à un état de développement moyen. Des investigations sérieusement faites n'ont pas permis de découvrir la source à laquelle le jeune malade aurait puisé ses filaires. Quoi qu'il en soit, on doit considérer comme démontrée, sur un point du département du Finistère, l'existence d'uno maladie cutanée d'origine parasitaire, analogue au *Craw-Craw* de la côte d'Afrique.

Cette maladie, à laquelle M. Nielly propose de donner le nom de *papulose filarienne* a, pour caractère l'apparition de papules siégeant principalement sur les membres et se transformant promptement en vésico-pustules au sein de chacune desquelles se rencontrent un ou plusieurs filaires. Elle n'est pas transmissible parce quo le parasite meurt trop promptement après avoir été retiré de son milieu. Elle est bénigne et paraît susceptible de guérir spontanément lorsque lo malade a été soustrait au milieu dans lequel il l'a contractée. Elle est très probablement causée par l'ingestion d'eaux stagnantes qui renferment toujours des nématoïdes analogues à ceux qui caractérisent cette affection.

— M. Guéniot communique un cas de pullulation vaccinale chez un enfant atteint d'eczéma généralisé. D'autres faits semblables — quoique rares — ayant été déjà observés, il y a lieu de se demander si on doit, pour les enfants eczémateux, surseoir à la vaccination et attendre la disparition de la gourme. Ce n'est pas l'opinion de M. Guéniot. Etant donnée la grande réceptivité vaccinale des sujets auto-inoculés, on doit considérer que leur aptitude à contracter la variolo est pour eux un danger imminent de mort. Dès lors, quand même la vaccine viendrait à pulluler, les auto-inoculations ne pourraient

jamais être plus dangereuses qu'une atteinte de petite vérole. Seulement il est bon de se borner à deux piqûres et de les faire plutôt à la face externe des jambes. M. Hervieux partage l'avis de M. Guéniot il a vacciné nombre d'enfants eczémateux et quand les éruptions supplémentaires sont survenues ç'a toujours été sans danger. MM. Blot et Marotte préfèrent attendre la fin de la gourme, à moins qu'il n'y ait épidémie.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Acide carbonique. — Permanganate de potasse. — Hypnotisation. — Ferment gastrique. — Endocardite diabétique. — Suc gastriqne. — Digestion gastrique. — Vaisseaux lymphatiques. — Métaux.

Séance du 6 *mars* 1882. — M. Dumas fait une communication sur l'*acide carbonique* normal de l'air atmosphérique. L'auteur rappelle les expériences de Reis et de Franz Schulze, dont il résulte que la proportion de l'*acide carbonique* dans l'air est peu variable et qu'elle s'éloigne peu de 3/10000 en volume. Il serait utile d'examiner les variations que cette proportion peut subir par suite des grands mouvements atmosphériques.

— M. Vulpian adresse une note sur le *permanganate de potasse* et son action sur les venins, les virus et les maladies zymotiques. L'auteur a soumis à des expériences nouvelles les faits annoncés par M. de Quatrefages, au sujet des succès obtenus par M. de Lacerda. Il a constaté que l'injection de *permanganate de potasse* ne pénètre pas assez loin pour atteindre les virus déjà répandus dans la circulation. D'un autre côté, les injections intra-veineuses d'une solution forte peuvent être mortelles.

— MM. Dumontpallier et P. Mégnin adressent une note sur les règles à suivre pour l'*hypnotisation* des hystériques. On peut, avec des moyens simples et fixes, déterminer à volonté et d'emblée les différentes phases de l'*hypnotisation* et faire cesser cet état par le même procédé. Le frottement des globes oculaires, lorsque les paupières sont abaissées, produit la léthargie. La période cataleptique s'obtient en dirigeant la lumière solaire réfléchie sur les yeux ouverts du patient; le somnambulisme se produit par une légère pression sur le vertex. La reproduction du même procédé fait cesser chacun de ces états.

— Une note de M. A. Gaulier a pour objet le *ferment gastrique* dans ses modifications solubles et insolubles. L'auteur a filtré des solutions d'une pepsine très active, ayant déjà subi deux filtrations au

papier, sur des filtres de biscuit de porcelaine, et il a examiné le pouvoir digestif avant et après cette filtration, ainsi que celui du résidu insoluble parfaitement lavé durant quatre jours. Les solutions de pepsine de mouton dans l'eau pure, filtrées sur la porcelaine, puis acidulées d'acide chlorhydrique à 5/1000, sont aptes à digérer totalement la fibrine. 5 grammes de fibrine de bœuf bien essorée, additionnés de 4 décigrammes de pepsine ainsi filtrée et de 25 centimètres cubes d'eau acidulée à 5/1000, ont été, après une digestion de vingt-deux heures à 50 degrés, transformés complètement en peptone ne précipitant plus ni par l'acide nitrique ni par le ferrocyanure de potassium acétique. La pepsine, ainsi manifestement dissoute, se fixe à froid sur la fibrine, sans que les lavages puissent ensuite l'enlever, suivant la remarquable observation de M. Wurtz. 5 grammes de fibrine furent mis en suspension dans de l'eau contenant 500 milligrammes de pepsine filtrée sur porcelaine; au bout d'une heure vingt minutes, cette fibrine *impressionnée* fut lavée à grande eau, puis mise à digérer dans l'acide chlorhydrique à 5/10000. Après vingt-trois heures, elle était peptonisée comme si elle eût digéré en présence de 150 milligrammes de la même pepsine non filtrée, ou de 360 milligrammes de cette pepsine filtrée sur porcelaine.

Des essais de digestion furent faits avec la même pepsine, suspendue dans l'eau acidulée à 5/1000, et filtrée ensuite sur la porcelaine dégourdie. Une solution de 350 milligrammes de pepsine ainsi filtrée transforme intégralement en peptone, à 50 degrés, au bout de vingt-quatre heures, 5 grammes de fibrine de bœuf.

La pepsine filtrée sur porcelaine, ainsi complètement privée de ses parties insolubles, agit toujours plus faiblement qu'avant sa filtration. L'auteur a trouvé que 50 milligrammes de pepsine filtrée agissent comme 28 milligrammes de pepsine non filtrée; 100 milligrammes comme 70 milligrammes; 200 milligrammes comme 100 milligrammes; 385 milligrammes comme 150 milligrammes. En moyenne, 184 milligrammes agissent, après filtration, comme 87 milligrammes sans filtration. Ainsi, par sa filtration sur la porcelaine dégourdie qu'on avait lavée à l'acide et à l'eau distillée, la pepsine, préalablement déjà deux fois filtrée au papier, a perdu à peu près la moitié de son pouvoir de peptonisation.

Le complément de la puissance digestive, dont on la prive ainsi, se retrouve en grande partie, comme on va le voir, dans les particules insolubles dans l'eau pure ou acidulée qui restent sur le filtre de porcelaine. La pepsine de mouton qui a servi à ces expériences laissait sur ce filtre, pour 100 parties, 2,16 de particules insoluble dans

l'eau. Elles ont été examinées soigneusement à un grossissement de 1000 diamètres, avec un objectif 10 à immersion de Verick. Elles sont principalement formées de corpuscules réfringents d'un diamètre dix à douze fois plus petit que ceux des globules de levûre de bière.

Après avoir, dit M. Gautier, lavé durant quatre jours, avec de l'eau chlorhydrique à 3/10000, le précipité primitivement formé de ces corpuscules, déposé sur le filtre de porcelaine, je l'ai séché; 4 grammes de ma pepsine m'en ont fourni 86 milligrammes. J'en ai pris 50 milligrammes, que j'ai broyés avec 25 centimètres cubes de la même eau acidulée, et j'ai mis dans cette liqueur louche 5 grammes de fibrine. Au bout d'une heure, à 15 degrés, la liquéfaction de cette substance a été aussi complète que dans le flacon témoin où j'avais employé 350 milligrammes de pepsine non filtrée. Mais, après vingt-quatre heures de digestion à l'étuve à 43 degrés, j'ai constaté que la peptonisation était à peu près celle qu'auraient produite 20 miligrammes de cette même pepsine. »

Endocardite diabétique (Note de M. Lecorché). — « L'endocardite, diabétique, que nous avons observée plusieurs fois, dit M. Lecorché paraît se montrer plus souvent chez la femme que chez l'homme (8 fois sur 14). Nous ne l'avons rencontrée qu'à l'état chronique, et seulement dans les cas de diabète à forme subaiguë ou chronique. Elle n'apparaît qu'à une époque avancée de cette maladie, deux ou trois ans et même plus après son début. C'est moins l'intensité de la glycosurie que sa longue durée qui semble en favoriser l'apparition. Elle se localise au niveau de l'orifice mitral. Nous ne l'avons vue qu'une seule fois siéger au niveau de l'orifice aortique. Elle se manifeste par un bruit de souffle au premier temps et à la pointe du cœur, par l'irrégularité et l'intermittence du pouls. Elle s'accompagne parfois de dégénérescence athéromateuse des artères. Elle précipite la marche du diabète, et entraîne souvent la mort par l'ascite ou l'hépatite aiguë. Elle paraît due à l'irritation de la paroi du cœur par le sang altéré.

— M. V. Poulet adresse une note sur les produits de distillation du *suc gastrique* dialysé.

Séance du 13 *mars* 1882. — M. Marey, par une lettre datée de Naples, annonce qu'il a trouvé le moyen de photographier les différentes formes de la locomotion, même le vol des oiseaux.

— M. Brown-Séquard communique les résultats d'expériences faites sur des cobayes et démontrant que des affections accidentelles peuvent se transmettre par hérédité.

— M. Duclaux adresse une note sur la digestion gastrique. L'au-

teur a trouvé dans certains aliments des ferments capables de les transformer directement en peptones. Cette découverte nécessite un procédé nouveau pour étudier l'action des sels gastriques sur les aliments. Il faut sacrifier l'animal en pleine digestion, laver à grande eau l'intérieur de l'estomac et faire ensuite une macération de la muqueuse.

On trouve ainsi, pour les diastases du sucre et de l'amidon, qu'elles sont tantôt présentes, tantôt absentes dans le suc gastrique qu'on puise dans l'estomac du mouton et du chien, mais qu'elles manquent toujours dans le suc gastrique extrait des glandes. La digestion physiologique de la matière amylacée ne se fait donc pas dans l'estomac, ou, si elle y a lieu, c'est par l'effet des ferments. Je conserve, en effet, depuis plus d'un an, de l'amidon cuit dans du suc gastrique pur, sans qu'il ait perdu la propriété de bleuir par l'iode. Pour les diastases des matières albuminoïdes, l'état d'inertie où vivent d'ordinaire dans l'estomac les ferments qui pourraient les produire fait qu'elles sont rarement présentes et que le suc gastrique est presque toujours abandonné à lui-même pour la digestion de ces matériaux alimentaires. Mais il ne les attaque pas tous avec la même facilité. Il coagule la caséine, mais ne touche pas au coagulum formé. Le lait n'est donc pas digéré dans l'estomac par l'action du suc qu'y sécrète la muqueuse. Nous verrons plus tard que c'est le pancréas qui est chargé de ce soin.

L'albumine crue résiste beaucoup à l'action du suc gastrique et sort le plus souvent de l'estomac sans avoir subi autre chose qu'une action superficielle. L'albumine cuite est plus vite attaquée, puis vient le gluten, puis la fibrine du sang qu'un court séjour dans un estomac sain doit suffire à transformer en peptone.

Avec cette variété dans l'action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes, il n'y a plus à s'étonner de voir les divers éléments anatomiques qui constituent la fibre musculaire être très inégalement atteints. Les sarcoprismes sont beaucoup plus vite attaqués que les disques de Bowmann, qui sont à peine gonflés ou disloqués lorsque déjà les sarcoprismes sont émiettés ou liquéfiés; mais, même chez ces derniers, la transformation est longue, et ce qui sort de l'estomac est un mélange d'éléments solides, disques de Bowmann intacts, sarcoprismes à peine gonflés ou en voie de destruction, et d'éléments liquides où l'on trouve tous les degrés de transformation qui aboutissent à la peptone.

Influence du système nerveux sur les vaisseaux lymphatiques (Note de MM. P. Bert et Laffont). — Les auteurs rappellent que la contraction

des vaisseaux lymphatiques, sous l'influence d'excitants mécaniques ou électriques, est déjà démontrée. Mais cette contraction est-elle sous la dépendance du système nerveux, comme l'est celle des vaisseaux sanguins? Voici le résultat des recherches de MM. P. Bert et Laffont sur ce sujet :

1° Ayant ouvert, dans de l'eau tiède, l'abdomen d'un animal en digestion, afin d'éviter l'action de l'air et du froid sur les vaisseaux lymphatiques, et excitant alors électriquement les nerfs mésentériques, nous vîmes les chylifères, qui étaient restés gonflés, se rétrécir peu à peu et disparaître.

2° Sur un autre animal portant la même excitation électrique sur les nerfs splanchniques, en employant les mêmes courants à peine sensibles à la langue, nous vîmes, au contraire, les vaisseaux chylifères se dilater d'une façon évidente et devenir turgescents.

3° Après section des pneumogastriques, la même excitation des bouts périphériques de ces nerfs, tout en provoquant les mouvements péristaltiques de la première partie de l'intestin, a produit simultanément une dilatation rapide et fugace de ces vaisseaux, et ensuite un rétrécissement constant.

4° Nous avons voulu voir encore si les phénomènes seraient les mêmes chez les animaux curarisés. On sait, depuis les travaux de Claude Bernard, que les pulsations des cœurs lymphatiques de la grenouille s'arrêtent lorsqu'on curarise ce batracien, en même temps que les fonctions des nerfs musculo-moteurs sont suspendues.

Devait-il en être de même pour les vaisseaux lymphatiques? L'expérience a prouvé le contraire. Néanmoins, la curarisation a provoqué des modifications du phénomène. C'est ainsi que, tandis que l'excitation des nerfs mésentériques amenait chez l'animal intact une constriction du vaisseau lymphatique, chez l'animal curarisé, au contraire, la dilatation du vaisseau a été constante, que l'excitation fût portée sur le nerf splanchnique ou sur le nerf mésentérique.

5° Nous devions nous demander encore si ces changements dans le diamètre des lymphatiques n'étaient pas le résultat secondaire d'une action des nerfs excités sur la circulation sanguine de l'intestin. Nos recherches nous ont montré que les phénomènes de constriction ou de dilatation des vaisseaux lymphatiques étaient indépendants de l'état de réplétion ou de vacuité des vaisseaux sanguins.

En effet, la section des nerfs mésentériques, en provoquant la turgescence des vaisseaux sanguins, n'empêche pas le cours normal du chyle et n'amène aucune modification dans le calibre des chylifères.

La ligature des artères ne s'oppose pas non plus à la constriction ou à la dilatation des vaisseaux lymphatiques satellites chez l'animal non curarisé.

6° Nos recherches ne se sont pas bornées à l'étude des nerfs des chylifères, et, dans des expériences faites sur de gros animaux (âne, cheval), nous avons vu, sous l'influence de l'électrisation du bout périphérique du trijumeau (nerf sous-orbitaire), les vaisseaux lymphatiques de la lèvre supérieure devenir variqueux et faire une saillie incolore sous la muqueuse de la lèvre supérieure.

7° Nous avons enfin pu reproduire, sur les lymphatiques chylifères du chien et sur le canal thoracique, l'expérience de Gubler sur les veines de la main. Un choc léger sur le vaisseau a produit un rétrécissement lent et qui s'est propagé en avant. A ce rétrécissement a fait suite une intumescence volumineuse et ovoïde qui a duré près de trois minutes.

De l'action chimique des différents métaux sur le cœur de la grenouille. (Note de M. Ch. Richet.) — Pour établir des expériences rigoureusement comparatives, voici, dit M. Richet, comment les recherches ont été instituées. Le cœur étant mis à nu, je faisais tomber sur le ventricule quatre gouttes de la solution métallique, puis au bout de quinze minutes quatre gouttes, au bout de quinze minutes encore quatre gouttes, et en dernier lieu au bout de quinze minutes, quatre gouttes. Une heure après le début de l'expérience, le cœur était lavé dans un courant d'eau froide, et je laissais encore s'écouler une heure. Si à ce moment, c'est-à-dire deux heures après le début de l'expérience, le cœur donne encore des systoles, si faibles qu'elles soient, j'en conclus que la solution n'est pas toxique (c'est la mesure arbitraire que j'ai choisie). J'appelle *limite de toxicité* la quantité maximum de métal, rapportée à un litre d'eau, qui, au bout de deux heures d'une expérience ainsi instituée, n'a pas définitivement arrêté la contractilité du cœur.

Tous les sels métalliques employés étaient des chlorures en solution aqueuse et parfaitement neutre. La limite de toxicité a été calculée, non pour le poids de chlorure, mais pour le poids de métal combiné. Elle est rapportée à 1 litre d'eau.

Or, le résultat de toutes ces expériences (résumées dans un tableau que nous ne pouvons reproduire) montre que la toxicité des métaux éprouvés (cadmium, mercure, zinc, or, nickel, cobalt, palladium, baryum, calcium, fer, potassium, ammonium, lithium, cuivre, strontium, rubidium, didyme, cérium, césium, platine, magnésium, sodium) n'est pas en rapport avec leur poids atomique. Même pour les

métaux d'une même famille, ce rapport n'existe pas. Ainsi le césium est moins toxique que le rubidium, le lithium et le potassium. Le rubidium est moins toxique que le lithium et le potassium. Le lithium est plus toxique que le sodium. Le palladium est plus toxique que le platine, etc.

En comparant ce tableau avec le tableau donné précédemment, à propos de mes expériences sur les poissons, on constatera des différences assez notables. Le nickel, qui, sur les branchies des poissons, agit moins que le cuivre, le fer et le potassium, est beaucoup plus actif que ces métaux sur le cœur de la grenouille. Le cuivre, qui est si dangereux pour les branchies des poissons, est très peu toxique pour le cœur de la grenouille. C'est le contraire qu'on observe pour le calcium.

Les expériences confirment l'opinion, généralement admise aujourd'hui, que la toxicité relative d'une substance varie suivant le tissu avec lequel elle est en contact. La hiérarchie toxique des métaux n'est pas la même, selon qu'on envisage leur action sur le cœur de la grenouille ou les branchies des poissons.

BIBLIOGRAPHIE.

Notions générales sur la diathèse congestive, par le Dr Sénac, in-8°, IV-76 p. Paris, Thibaud, 1882.— La génération actuelle reprendrait-elle goût à la pathologie générale? Après le Traité du professeur Bouchard, la monographie du Dr Sénac. Les deux écrivains ont abordé, à des points de vue qui ne sont pas sans analogie, l'un exclusivement l'autre accessoirement le gros problème des diathèses.

Le mot de diathèse, si l'idée qu'il exprime est agitée partout, n'appartient qu'au vocabulaire médical français. Inusité en Allemagne, il n'est employé ailleurs que dans de rares circonstances et ce ne serait pas un travail improductif que de rechercher sa synonymie à l'étranger.

Chomel l'a défini à sa manière; Bazin, qui était un tout autre généralisateur, l'a supprimé en lui substituant le nom de maladie. Le Dr Bouchard l'appelle : un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme formes symptomatiques, comme siège anatomique, comme processus pathogénique, en deux mots, c'est un tempérament morbide.

Pour le Dr Sénac, la diathèse est une modification de l'organisme

acquise ou héréditaire, quelquefois latente, presque toujours appréciable à des signes propres, déterminant à la fois ou successivement des maladies différentes par leur siège et leur expression symptomatique, mais résultant du même besoin de la vie végétative.

On comprend que ces définitions restent dans le vague, puisqu'il s'agit non pas de caractériser un fait d'observation précise, mais une aptitude ou une tendance.

Après avoir établi par d'intéressantes considérations sa foi dans l'existence des diathèses, le Dr Sénac consacre la seconde partie de son mémoire à l'étude de l'arthrite ou de la diathèse arthritique à laquelle il préférerait voir donner le nom de congestive, décidé qu'il est à ne pas employer le terme d'arthrite dans le sens dérivé de son étymologie. D'après lui, on a tort de donner aux manifestations articulaires une place prépondérante. Il y a des cas nombreux où les arthritiques n'ont eu et n'auront jamais ni goutte, ni rhumatisme.

L'arthritis se reconnaît, chez l'individu ou dans la race, à trois états différents : une période préliminaire où les troubles ne sont pas assez marqués pour constituer des états morbides proprement dits ; une période où à ces phénomènes viennent se joindre des désordres méritant le nom de maladies, intermittents et séparés par une santé relativement bonne; enfin une période ultime ou de dégénérescence où les troubles organiques tendent à devenir continus et aboutissent à la cachexie.

Le processus congestif, manifeste surtout au second stade, domine la situation, il est mobile, fluctuant, sans évolution inflammatoire franche et sous la dépendance du travail trophique incessant qui, dans notre pensée, se confond avec la vie elle-même.

La diathèse arthritique doit être constatée non seulement chez l'individu isolé mais dans sa famille ou dans sa race.

Suit une longue description des signes de l'arthritis à ses trois périodes; la reproduire nous entraînerait trop loin, l'abréger serait lui faire perdre le meilleur de son intérêt. L'exposé se compose nécessairement de visées plutôt que de faits; il ne s'agit pas de constater des accidents mais d'en découvrir la pathogénie et de chercher, après avoir montré qu'ils dérivent d'une cause commune, à mettre en évidence le lien qui les unit. La monographie du Dr Sénac est à la fois l'œuvre d'un bon observateur et d'un esprit porté aux conceptions théoriques élevées. Ecrite avec autant de clarté que ces matières en comportent, elle s'adresse aux médecins qui, rompus à la pratique, aspirent à coordonner les notions éparses qu'ils ont acquises.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'écriture en miroir, par le Dr Durand, de Bordeaux.

On sait qu'on désigne sous ce nom assez médiocrement choisi, l'écriture faite de la main gauche et procédant de droite à gauche, à la manière des écritures lithographiques qui doivent être reportées sur le papier et des écritures orientales. La ligne ci-jointe en donnera un type qui dispense de description.

Savoir c'est pouvoir

En même temps les lettres sont obliques de gauche à droite cette curieuse anomalie a été notée pour la première fois par Buchwald (1878), étudiée par Erlenmeyer, par Carl Vogt, par madame Skwortzoff.

L'auteur passe en revue et discute les opinions émises soit sur l'explication du fait, soit sur ses relations avec d'autres troubles de la parole et de la lecture compris dans la classe des aphasies. Il aboutit à cette conclusion : L'écriture en miroir est l'écriture physiologique pour la main gauche ; mais dans bien des cas, il faut le concours d'un état pathologique pour qu'elle ait lieu.

Des épanchements sanguins intra-craniens, consécutifs au traumatisme, par le Dr Gérard Marchaut.

Les épanchements sanguins traumatiques intra-crâniens prennent leur source, soit dans les vaisseaux contenus dans l'épaisseur de la dure-mère, soit dans les vaisseaux de la pie-mère extérieure et intérieure. La rupture des vaisseaux du diploé produit un épanchement peu abondant extra-dure mérien; les sinus produisent le plus souvent un épanchement extra-dure-mérien unilatéral ou en dos d'âne, la déchirure du canal ostéo-artériel du tronc de la méningée moyenne amène un épanchement intra-dure-mérien, et la perforation d'une de ses branches, un épanchement extérieur à la dure-mère et occupant une zone parfaitement déterminée, dite zone décollable de la dure-mère; si la dure-mère est perforée en même temps, l'épanchement est à la fois extra et intra-dure-mérien. Les épanchements péri-pie-mériens sont dus aux plaies contuses du cerveau ou de ses membraues, ou à la contusion cérébrale directe et indirecte, ainsi que les épanchements ventriculaires.

Ces collections sanguines produisent des phénomènes de compression cérébrale, hémiplégie et stertor associés, surtout les épanchements extra-dure-mériens, qui forment tumeur.

Les épanchements extra-dure-mériens dus à des lésions des sinus découverts et surtout à des blessures des vaisseaux méningés moyens, ont une symptomatologie suffisamment définie, et le diagnostic est possible, si l'on rencontre associés des phénomènes locaux (œdème, douleur localisée, ecchymose, quelquefois trismus et dilatation d'une pupille) et des phénomènes généraux (coma, stertor, hémiplégie). Le diagnostic anatomique de la branche lésée ne repose que sur des probabilités, à moins de plaie du cuir chevelu. Le diagnostic du siège des autres variétés d'épanchement est impossible aujourd'hui; on peut dans quelques cas reconnaître la transformation purulente de l'épanchement (fièvre, accroissement des phéuomènes de compression).

Le pronostic est toujours fort grave et l'intervention thérapeutique, le plus souvent contre-indiquée, a cependant quelquefois donné des succès, surtout chez l'enfant, en raison de l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne.

L'auteur termine son très intéressant travail par 62 observations, dont la division en sept groupes, d'après leur cause et leur terminaison, permet d'apprécier plus facilement la valeur et la signification.

De l'épithélioma calcifié des glandes sébacées, par M. J.-E. Chenantais. Thèse de Paris, 1881.

Ce travail est bien plus une œuvre

anatomo-pathologique qu'une étude clinique.

Nous trouvons au début un long et astidieux historique dans lequel les noms les plus illustres de la littérature médicale contemporaine sont traités assez sévèrement pour que nous en usions de même avec l'auteur.

Viennent ensuite quelques considérations sur l'anatomie normale des glandes sébacées. M. J.-E. Chenantais croit devoir se ranger à l'opinion du professeur Sappey qui nie l'existence de la membrane granuleuse amorphe, contrairement à Robin.

La meilleure partie est peut-être celle où l'auteur fait le parallèle de l'athérome simple, de l'athérome calcifié, de l'épithéliome calcifié et de l'épithéliome intraglandulaire. Ce dernier s'observerait plus souvent qu'on ne serait tenté de le croire d'après les classiques.

L'étiologie est plus que banale; l'auteur se borne à étudier l'influence de l'âge, de la région des traumatismes.

Par contre, dans la symptomatologie, nous ne sommes pas peu surpris de trouver des considérations sur le mécanisme qu'emploierait la nature pour se débarrasser spontanément d'un épithéliome calcifié. M. J.-E. Chenantais propose plusieurs hypothèses, et il ajoute : « Ces terminaisons n'ont pas été observées jusqu'ici. »

Enfin M. J.-E. Chenantais croit que la plupart des tumeurs décrites sous le nom d'ostéomes cutanés et de kystes crétacés de la peau doivent appartenir aux épithéliomes calcifiés des glandes sébacées. C'est là une opinion toute personnelle et qu'il ne démontre nullement.

Nous trouvons à la fin du travail 13 observations et quelques planches.

GALVANOCAUSTIQUE et ELECTROLYSE. Partie chirurgicale de la galvanisation. Quelques applications nouvelles, par le Dr A. TRIPIER.

C'est dans une traduction libre d'un mémoire de Ciniselli, datant de 1862, lue par Nélaton à la Société de chirurgie, en 1864, qu'est née cette expression vicieuse d'électrolyse venant remplacer celle de galvanocaustique chimique dans la désignation des effets apparents de la galvanisation. M. le Dr Tripier, dans son mémoire, s'élève vigoureusement, dès le début, contre le mot créé, cra électrolyse indique des phénomènes analytiques, tandis que galvanocaustique désigne des phénomènes synthétiques, ceux des applications chirurgicales. La galvanocaustique, dit l'auteur, suppose bien une électrolyse préparatoire, mais est tout le contraire d'une lyse, nous dit l'auteur qui étudie ensuite les phénomènes physico-chimiques touchant spécialement la question et plus particulièrement la polarisation et la dépolarisation. Dans une partie clinique, M. le Dr Tripier cite des exemples de cautérisation tubulaire qu'il a employée avec succès pour l'ouverture d'abcès de l'aisselle, des grandes lèvres et de la marge de l'anus. Pour lui cette méthode serait applicable aux abcès du mal de Pott. Toutes ces opérations, aussi bien que celles de galvanocaustique uréthrales ont été faites avec des électrodes négatives; il y a pourtant d'heureux succès obtenus avec des électrodes positives (orchites, ulcères de jambe). A la clinique donc de prononcer. L'auteur cite ensuite des faits où la polarisation électrolytique lui a facilité le passage dans l'urèthre d'un cathéter négatif qui laisserait après lui des effets plus persistants que ceux de n'importe quel dilatateur mécanique, puis il termine son intéressant travail en recommandant d'adopter les expressions de polarisation et de dépolarisation, ce qui supprimerait le terme vicieux d'électrolyse.

EXPÉRIENCES AVEC LE CRANIOCLASTE DE CARL BRAUN (de Vienne) DANS LES BASSINS TRÈS RÉTRÉCIS ET PROPOSITION D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'EXTRACTION DU FŒTUS AVEC LE MÊME INSTRUMENT, par le Dr NARICH.

L'auteur conclut d'expériences nombreuses faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian que l'emploi du cranioclaste de Carl Braun peut permettre d'opérer dans des bassins dont le diamètre promonto-pubien minimum ne dépasse guère 40 à 45^{mm} et de vaincre une disproportion de 15 à 24^{mm} entre les diamètres transverses de la base et le diamètre promonto-pubien minimum.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 149e

(1881. vol. 1).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 149e.



Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.